ACADEMIE de PARIS

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE
NECKER-ENFANTS-MALADES

78

Année 1972

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Charles ROS
Né le 4 Juin 1947 à PARIS (13ème)

Présentée et soutenue publiquement le 19 72

DUPLICATIONS DIGESTIVES HAUTES

Revue générale à propos de 2 observations personnelles

Président : M. R. MALLET *, Professeur*

ACADEMIE de PARIS

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE
NECKER-ENFANTS-MALADES

Année 1972 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Charles ROS

Né le 4 Juin 1947 à PARIS (13ème)

Présentée et soutenue publiquement le 1972

DUPLICATIONS DIGESTIVES HAUTES

Revue générale à propos de 2 observations personnelles

Président : M. R. MALLET *, Professeur*

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur Robert MALLET,

Professeur de Clinique de Pédiatrie,

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

En reconnaissance d'avoir bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur Agrégé Jacques VIALATTE,

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Qui a bien voulu me confier le sujet de cette thèse et m'encourager dans son élaboration.

En témoignage d'attachement respectueux.

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur Agrégé Jean PAUPE.

Pour l'intérêt qu'il a témoigné à mon travail.

Avec mes remerciements.

A Monsieur le Docteur Jacques CHARLAS.

Qui m'a souvent conseillé dans mes recherches et l'élaboration de ce travail avec une sympathie constante.

En gage de ma profonde gratitude et de ma respectueuse affection.

A Madame le Docteur ALNOT,

Qui a bien voulu me guider pour le chapitre embryologique.

Avec mes hommages respectueux et toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur P. BERTIN.

En remerciement de son obligeante collaboration.

INTRODUCTION

I) DEFINITIONS :

Le terme anglais "duplication", proposé pour la première fois par LADD et GROSS en 1937, désigne une structure creuse, sphérique ou tubulaire, dont la paroi, constituée par une couche musculaire lisse et une muqueuse, est étroitement solidaire d'un segment du tube digestif.

Dès l'origine, ce terme rencontre quelques réticences en raison de ce qu'il évoque : une identité morphologique entre malformation et tube digestif adjacent. En effet, le mot anglais "duplication" signifie dédoublement ou duplicité et ne semble désigner que les formes tubulaires ; les formes kystiques n'étant pas des dédoublements du tube digestif, à proprement parler.

Nous verrons qu'en fait, il faut entendre, par "duplication", une similitude histologique entre la malformation et le tube digestif.

Ces réticences peuvent expliquer les multiples appellations qui ont servi, et prévalent encore parfois, à désigner une même entité nosologique :

- reduplications intestinales,
- intestins doubles,

- diverticules géants,
- diverticules de MECKEL atypiques,
- kystes intestinaux congénitaux,
- kystes entéroïdes ou entérogènes,
- kystes bronchogéniques d'origine intestinale,
- kystes gastriques médiastinaux, etc....

En 1952, GROSS, HOLCOMB et FARBER donnent une définition anatomique et histologique plus précise des duplications : ce sont des "formations sphériques ou tubulaires présentes de la langue à l'anus qui comportent :

- une contact en un point quelconque avec le tube digestif,
- une couche musculaire lisse,
- une muqueuse de type intestinal. "

En 1967, (PELLERIN) on admet :

1) que l'épithélium revêtant la duplication peut figurer tous les types digestifs ou dérivés, isolément ou simultanément, avec une plus grande fréquence du type gastrique ou gastroïde. (Sur 198 observations il a été relevé : 65 E. gastriques, 52 E. intestinaux, et 12 E. œsophagiens.)

2) que cet épithélium peut être altéré (particulièrement par la tension du contenu) ou remplacé par un tissu fibreux.

En somme, les duplications digestives "possèdent toujours, comme un duplicata, la structure pariétale du tube digestif". C'est donc le critère histologique qui est décisif.

II) HISTORIQUE :

C'est CALDER en 1733 qui fait la première description d'une duplication digestive (intéressant l'iléon).

Il semble que même au XIX^{e} siècle ce type d'anomalie congénitale soit peu étudiée si l'on s'en réfère à "l'Histoire des Anomalies de l'Organisation" (1837) d'Isidore GEOFFROY SAINT-HILAIRE : cet auteur n'y fait aucune allusion.

La première observation traitant d'une duplication thoracique est due à Von WYSS (1870).

En 1904 TERRIER et LECENE décrivent un kyste entéroïde de la région iléo-coecale et classent les kystes de ce type d'après leurs rapports avec les éléments de la paroi digestive.

LADD et GROSS, en 1937, sont les premiers, semble-t-il, à avoir fait une étude sur des séries de cas en cherchant à regrouper des malformations disparates au prime abord.

III) PLAN :

Par "duplications digestives hautes", nous entendrons celles qui intéressent le segment du tube digestif compris entre le pharynx et le quatrième duodénum.

Pour des raisons cliniques, radiologiques et thérapeutiques il semble préférable de diviser les duplications hautes en deux chapitres :

1) Duplications intrathoraciques,

2) Duplications gastriques et duodénales.

Des formes mixtes, thoraco-abdominales, exceptionnelles, ont été décrites et constitueront un paragraphe spécial au sein des duplications thoraciques.

Les théories pathogéniques seront envisagées dans un chapitre commun pour les diverses localisations.

PREMIERE PARTIE

LES DUPLICATIONS INTRATHORACIQUES

Selon GROSS, les duplications thoraciques sont des formations creuses, arrondies ou allongées, dont la paroi est constituée d'une musculeuse de type digestif (fibres lisses disposées en deux couches) et d'une muqueuse interne également de type digestif, et situées au contact immédiat de l'œsophage.

On peut distinguer quatre grands types (BIENAYME) anatomo-cliniques dont le premier est de loin leplus fréquent :

1) DUPLICATIONS KYSTIQUES, DE FORME SPHERIQUE.

Leur développement est d'abord médiastinal postérieur, puis elles font saillie dans une des deux cavités pleurales (à droite 2 fois plus souvent qu'à gauche). Parfois elles atteignent un volume considérable (2/3 d'un hémithorax). Dans 50 % des cas leur revêtement interne est de type gastrique. Leur communication avec la lumière digestive est très rare.

Cliniquement, elles se traduisent par des signes de compression médiastinale et pulmonaire ou des troubles respiratoires. La symptomatologie digestive est le plus souvent absente ou au second plan.

2) DUPLICATIONS THORACIQUES D'ORIGINE ABDOMINALE

(ou abdomino-thoraciques)

Ce sont de longs diverticules issus de l'estomac, du duodénum ou du jéjunum qui franchissent le diaphragme et se développent dans une des deux cavités pleurales dont elles atteignent parfois le sommet.

La clinique est analogue à celle des duplications kystiques.

3) DUPLICATIONS REALISANT UN DOUBLE ŒSOPHAGE EN CANON DE FUSIL SUR UNE LONGUEUR VARIABLE.

Elles sont rarissimes. Elles communiquent avec l'œsophage normal aux deux extrémités ou à une seule.

La clinique est discrète en général.

4) DUPLICATIONS SEGMENTAIRES INTRAMURALES ASSOCIEES A UNE ATRESIE OESOPHAGIENNE ET A UNE FISTULE OESO-TRACHEALE.

Ce sont presque toujours les signes d'atrésie œsophagienne qui attirent l'attention.

(Nous rapporterons des observations illustrant chacune de ces formes anatomo-cliniques ultérieurement.)

PREMIER CHAPITRE

OBSERVATION RAPPORTEE (Pr. VIALATTE)

Il s'agit de l'enfant M.... Francisca née à terme, après un accouchement normal, son poids de naissance était de 3 kgs, 600, il n'y a pas eu de souffrance néo-natale.

Francisca est la première enfant de parents non consanguins.

Les premiers signes apparaissent à deux mois et demi à l'occasion d'un épisode infectieux respiratoire supérieur (rhino-pharyngite, otite) traité par des antibiotiques.

Au décours de la maladie, l'enfant présente une dyspnée suivie d'un accès de cyanose ; il n'y a plus de signes infectieux, ni de troubles digestifs.

Devant ce tableau, la malade est hospitalisée dans le service du Dr. RIVRON, au Mans, où l'on note une matité de l'hémithorax droit. La radiographie pulmonaire montre une opacité de l'hémithorax droit. Ces signes font évoquer une staphylococcie pleuro-pulmonaire, d'autant plus qu'il existe une pyodermite de la face.

On pratique alors une ponction exploratrice qui ramène 50 ml. de liquide d'aspect séro-purulent, mais stérile en fait. L'hémogramme est normal : 7.300 leucocytes / mm^3. dont 35 % de polynucléaires.
Un drain d'aspiration laissé en place pendant trois jours ramène 100 ml. de liquide séro-sanglant. Pendant tout ce temps l'enfant est mise aux antibiotiques de façon systématique.

En éxaminant attentivement les clichés et compte-tenu de l'évolution, on pense à une tumeur intra-thoracique s'étant compliquée lors d'une infection pulmonaire intercurrente d'une réaction pulmonaire parenchymateuse et pleurale.

Un dosage des catécholamines urinaires montre un chiffre normal (0,37 mg./ 24 heures).

On poursuit alors les investigations radiologiques : les tomographies thoraciques de profil montrent une opacité dont les limites externes sont à la fois très postérieures et très antérieures avec un maximum médian ; les clichés de face montrent une opacité médiastinale en fuseau sur laquelle se moule et se déplace l'œsophage qui est refoulé considérablement vers la gauche.

Le diagnostic de volumineux kyste bronchogénique est alors évoqué.

C'est dans ces conditions que l'enfant est adressée dans le service du Pr. VIALATTE.

L'état général est bon, l'apyrexie persiste. Cliniquement on note toujours une dyspnée à type de polypnée, un tirage sous-costal et sus-sternal, une matité de l'hémithorax droit, et par ailleurs la cyanose a disparu. On note un foie très abaissé. Le reste de l'examen est normal.

Les radiographies confirment l'existence d'une masse occupant la partie postérieure de l'hémithorax droit s'étendant dans le médiastin moyen et refoulant l'œsophage à gauche et en avant dans ses tiers moyen et surtout inférieur. Cette masse est homogène, polylobée, à limites nettes, tantôt curvilignes, tantôt rectilignes.

Le Dr. FORTIER-BEAULIEU, radiologue, évoque l'éventualité d'une duplication digestive.

La variation d'impédance est notablement perturbée entre les deux poumons et la ventilation du poumon droit se trouve diminuée de 75 % par rapport à celle du poumon gauche.

A l'âge de 4 mois l'enfant est opérée par le Pr. BINET. On pratique une thoracotomie latérale dans le quatrième espace intercostal droit qui objective une énorme tumeur postérieure qui refoule la totalité du poumon droit en avant, atteignant en haut l'apex et descendant jusqu'au diaphragme. Sa ponction ramène un liquide clair légèrement sirupeux évoquant un kyste bronchogénique.

La tumeur, une fois abaissée, est enlevée sans

difficulté en extra-pleural. On ne trouve aucune connexion oesophagienne ou bronchique.

L'examen anatomo-pathologique est confié au Pr. NEZELOF avec le diagnostic de tumeur médiastinale.

Macroscopiquement : il s'agit d'une volumineuse masse kystique, possèdant une surface extérieure lisse, mesurant dans ses diamètres maximum 8 cm., 9 cm. et 5 cm., renfermant une seule poche dont le contenu est à la fois gélatiniforme et sanglant.

Sur la surface extérieure existe l'implantation d'une attache séreuse.

Sur la surface interne existe une ulcération comblée par un tissu hémorragique.

L'épaisseur de la paroi varie entre 3 mm. et 1 mm.

L'étude histo-pathologique montre une duplication digestive.

En effet, dans la plupart des territoires étudiés, existe une musculature de type digestif à orientation contrariée possèdant une innervation autonome normale.

La paroi est bordée par une muqueuse possèdant un aspect variable. Tantôt elle est formée d'un épithélium cubo-cylindrique, muco-sécrétant, unistratifié. Ailleurs, elle paraît plus différenciée et possède même un aspect gastrique avec une différenciation de muqueuse de type pylorique.

Il n'existe nulle part de territoire avec phénomène

de métaplasie malpighienne ou bronchique. En outre les caractères même de la disposition des fibres musculaires ne sont pas ceux de la paroi de l'estomac mais ceux d'une paroi digestive de type colique ou intestinal grèle.

Conclusion : Très volumineuse duplication digestive à la fois entérogénique et gastrogénique mesurant 8 cm. X 9 cm. X 5 cm., non communicante, histologiquement parfaitement différenciée, et non surinfectée, développée dans le médiastin.

Après des suites opératoires simples, l'enfant retourne dans le service 11 jours plus tard. Son état général est excellent, sa fonction respiratoire tout-à-fait normal.

Radiologiquement le poumon droit est revenu à la paroi, on note des traînées hilifuges (peut-être en rapport avec la compression du parenchyme par la tumeur).

SECOND CHAPITRE

OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

A) TABLEAU (23 CAS)

(Cf. tableau II)

B) TYPES d'OBSERVATIONS REALISANT LES DIFFERENTES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DE DUPLICATIONS THORACIQUES.

a) Duplication kystique de forme sphérique.

C'est le cas de l'observation du Pr. VIALATTE que nous avons rapportée plus haut.

b) Duplication thoracique d'origine abdominale (ou abdomino-thoracique).

Observation de VERGER et coll. (1968)

Il s'agit d'une fille de 5 mois ½ présentant des mélo nas avec anémie aigüe.

La radiographie pulmonaire montre une opacité médiastinale postéro-inférieure droite asymptomatique. On ne note pas de signe d'occlusion ni d'invagination sur la radiographie sans préparation de l'abdomen.

Une laparotomie exploratrice montre un diverticule implanté sur la première anse jéjunale et bloqué dans le pancréas.

En post-opératoire, on constate une déglobulisation persistante.

On associe alors une thoracotomie haute à une thoraco-phréno-laparotomie basse qui permet l'exérèse en bloc d'une masse de 4 X 12 cm. à formation médiastinale volumineuse. La présence d'un ulcère perforé bouché dans le pancréas explique les hémorragies digestives.

L'orifice diaphragmatique est petit, latéro-aortique, il n'est pas besoin de le fermer.

Le jéjunum (servant de base d'implantation à la duplication) est refermé en deux plans.

c) Duplication réalisant un double œsophage en canon de fusil sur une longueur variable.

Observation de MAIER (1928)

Il s'agit d'une "reduplication intramurale de l'œsophage" : le pôle supérieur s'ouvre dans l'œsophage à la hauteur de la deuxième vertèbre dorsale, le pôle inférieur fermé en cul-de-sac se situe 4 cm. au dessous de la crosse de la grande veine azygos.

L'examen de la pièce opératoire montra que la duplication était incluse dans la paroi de l'œsophage (donc intramurale). L'éperon séparant l'œsophage de la duplication comprenait deux muqueuses œsophagiennes, deux sous-muqueuses et une musculeuse.

d) Duplication segmentaire intramurale de l'œsophage associée à une atrésie œsophagienne et à une fistule œsotrachéale.

<u>Remarque</u> : La définition exacte de l'association "duplication-fistule" peut être délicate dans certain cas, notamment dans la forme commune de l'atrésie œsophagienne avec fistule trachéale lorsque la poche proximale devient dilatée et enveloppe le segment œsophagien inférieur, ce qui provoque une lésion analogue à une duplication.

Le critère faisant porter le diagnostic de duplication consiste en l'existence d'une musculeuse commune évidente avec chevauchement des couches muqueuses.

Observation de WOLF et coll. (1965)

C'est une fille de 8 jours qui présente, peu après la naissance des épisodes répétés de suffocation, cyanose, régurgitations et vomissements surtout en période post-prandiale.

Il n'est pas possible d'introduire une sonde dans l'estomac. Une instillation de bouillie barytée révèle une poche oesophagienne aveugle s'étendant au dessous de la bifurcation trachéale.

Il existe des gaz dans l'intestin, ce qui signe la fistule trachéale.

La thoracotomie exploratrice montre une continuité complète de la paroi musculaire entre les segments distal et proximal, c'est à dire entre la poche proximale dédoublant la fistule et une portion du segment œsophagien inférieur.

La fistule est anormalement haute, puisque située légèrement au-dessous de l'orifice supérieur du thorax.

Après séparation de la fistule et fermeture de la brèche trachéale, une ouverture est pratiquée sur la face antérieure du segment inférieur. La membrane séparant l'oesophage de la duplication (fistule) est incisée et la continuité oesophagienne rétablie.

Les suites sont simples, il n'est pas nécessaire de pratiquer des dilatations.

<u>Discussion</u> : L'anomalie exceptionnelle que constitue l'association "duplication oesophagienne - fistule oesotrachéale" comporte plusieurs points communs à tous les cas décrits (WOLF):

1) La dilatation évidente de la poche proximale est significative, par ailleurs elle est située anormalement bas.

2) Chez tous les patients, la fistule se situe à un niveau remarquablement près de l'orifice supérieur du thorax.

3) L'anatomie pathologique montre qu'il est possible de rétablir la continuité oesophagienne avec une suture linéaire seule, ce qui évite une anastomose circonférentielle (avec tension sur la ligne de suture). De ce fait, les risques de lâchage de suture et de sténose post-opératoire se trouvent notablement diminués.

4) Comme le font remarquer MINNIS, BURKO et BREVETTI (1962), ces cas impliquent une parenté embryologique (bien difficile à préciser) entre atrésie œsophagienne et duplication.

5) Il semble préférable de grouper l'association des deux anomalies dans l'expression : "duplication segmentaire intramurale de l'œsophage avec fistule œsotrachéale".

6) Il y a un inconvénient, au moins théorique, à ne pas réséquer la duplication car il existe toujours une possibilité de muqueuse gastrique ou pancréatique aberrante tapissant la portion dupliquée.

Quelques observations de ces formes particulières ont été publiées. Nous les rapportons sous forme de tableau. Quatre d'entre elles (MINNIS, WOLF et BIENAYME) se retrouveront dans le tableau général, mais ici, seuls les aspects propres à l'association "atrésie-duplication" seront retenus.

(Cf. tableau I)

e) Un cas particulier non mentionné dans la classification de BIENAYME : <u>duplication se présentant comme un diaphragme muqueux de l'œsophage associé à un diverticule</u>.

Il s'agit d'un aspect unique semble-t-il.

Observation de KELLEY et coll. (1968)

C'est un homme de 56 ans qui se plaint d'une dysphagie progressive. Il avait noté durant les 13 années précédentes un blocage intermitent des aliments solides en arrière

du manubrium sternal.

Par ailleurs il a maigri de 15 kgs. en 6 mois. Les liquides passent sans difficulté, aucun autre trouble digestif n'est à signaler.

Le transit oesograstro-duodénal montre un rétrécissement irrégulier de la partie basse de l'oesophage supérieur qui semble dû à une membrane.
Une excroissance de cette région suggère un minuscule diverticule. D'autre part on note une petite hernie hiatale.

Une oesophagoscopie montre une membrane muqueuse obstruant presque totalement la lumière oesophagienne au niveau de la crosse aortique. Le diaphragme muqueux est dilaté par des bougies de taille croissante. Des biopsies de la membrane révèlent un épithélium oesophagien typique.

Un nouveau transit oesophagien est pratiqué deux jours après la dilatation : il montre deux colonnes distinctes de baryte, l'une d'entre elles commençant dans la région de l'empreinte aortique ; il s'agit d'une duplication complète de l'oesophage communiquant avec l'oesophage normal au niveau des deux premières vertèbres dorsales.

Il semble que les dilatations aient constitué un traitement efficace puisque la dysphagie disparut et le malade reprit du poids.

Un transit de contrôle éffectué quatre mois plus tard montre un rétrécissement persistant de la partie basse de l'oesophage cervical et un petit diverticule à ce niveau mais la duplication n'est plus opacifiée.

TABLEAU N° I

DUPLICATIONS OESOPHAGIENNES ASSOCIEES A UNE ATRESIE AVEC FISTULE OESOTRACHEALE

Auteur	localisation de la fistule	Localisation de la poche (radio)
WIERSEMA 1957	2, 5 cm au dessus de la carène	D 6 Dilatation
DA FOE et ROSS 1960	non précisée	Bas thorax Dilatation
MINNIS, BURKO et BREVETTI 1962	à 2,5 cm du pôle inf. de la thyroïde	Carène Dilatation
YAHR, AZZONI et SANTULLI 1962	non précisé	1 cm au dessus du diaphragme Dilatation
BIENAYME 1964	Pas de fistule Adhérence très intime entre oesoph. sup. et face post. de la trachée	Orifice supérieur du thorax
BIENAYME 1965	Jonction cervico-dorsale	Crosse de l'azygos Dilatation

T A B L E A U N° I (suite)

Auteur	Age de l'opération	Remarques opératoires	Pronostics
WIERSEMA	6 jours	Diagnostic précisé après ouverture des segments distal et proximal	décédé
DA FOE	8 heures	Thoracotomie gauche	Bon
MINNIS	2 jours ½	1) Duplication ouverte en incisant le septum. 2) 10 jours après : fermeture de la fistule	Bon
YAHR	1 jour	Thoracotomie gauche Anastomose circonférentielle	Bon
BIENAYME 1964	3 ans	Importante coudure de l'oesophage en baïonnette au pôle inf. de la duplication	Bon
BIENAYME 1965	?	Rien à signaler	Bon

C) COMMENTAIRES (à partir des 23 cas tirés de la littérature).

La fréquence des duplications thoraciques est extrèmement faible puisqu'elles représentent à peine 1 % de l'ensemble des tumeurs médiastinales (NOMBALLAIS).

Par rapport à la totalité des duplications, une sur cinq serait de localisation thoracique (FOUCAULT).

1) Le sexe.

L'incidence du sexe est appréciée de façon fort différente selon les auteurs.

Il ne semble pas qu'il y ait une prédominance significative pour un des sexes : nous avons 14 garçons pour 9 filles.

NOMBALLAIS remarque que les garçons sont électivement atteints (2/3).

2) L'âge de survenue des premiers signes.

- Avant un mois : 4 cas
- Entre un mois et six mois : 8 cas
- Entre six mois et trois ans : 6 cas
- Dans l'enfance (six ans) : 2 cas
- A l'âge adulte (22 ans et 56 ans) : 2 cas

C'est-à-dire que la moitié des duplications s'est révélée avant 6 mois et les deux-tiers avant 3 ans.

Il est vraisemblable que plus la sémiologie des duplications sera connue, plus l'âge de découverte se

rapprochera de la période néonatale.

Les formes se révélant à l'âge adulte, très rares, correspondraient à des duplications de petit volume et à sécrétion réduite (donc évoluant à bas-bruit).

3) La sémiologie clinique.

Elle est tributaire des rapports de la duplication avec les organes de voisinage (oesophage, trachée, bronches, gros vaisseaux).

a - Lorsque la duplication forme une poche fermée (cas de loin le plus fréquent), les sécrétions provenant de l'épithélium digestif qui en constitue la paroi interne vont augmenter progressivement de volume et entraîner un syndrome de compression pulmonaire ou médiastinale.

Dans les 23 cas examinés ici, 12 furent révélés par des signes de compression :

- dysphagie (3 cas),
- syndrome respiratoire (10 cas) associant dyspnée, cyanose, toux et respiration bruyante.

Parfois, on est devant un tableau de détresse respiratoire aigüe dramatique mettant rapidement en jeu le pronostic vital (3 cas).

En général, les signes s'aggravent progressivement au fur et à mesure que le "kyste" grossit, ou par épisodes aigüs dont l'un peut conduire au diagnostic.

b - S'il y a une communication avec le tractus digestif (cas rares), la malformation aura une symptomatologie

diverticulaire (dysphagie, régurgitation, hypersialorrhée).

c - Quand la duplication est tapissée de muqueuse gastrique, par endroits ou en totalité, la sécrétion acide pourra provoquer des ulcérations "intrakystiques" susceptibles de se perforer ou de saigner dans les organes voisins, ou bien entraînera des ulcères peptiques de l'œsophage (responsables de douleurs quelquefois).

C'est ainsi que dans cinq cas, des signes d'hémorragie interne dominaient le tableau clinique : anémie avec paleur intense, hémoptysie, hématémèse ou mélœna.

d - Les formes abdominothoraciques ont une symptomatologie abdominale associée, le plus souvent banale (douleurs, dyspepsie), et située au second plan.

e - Les duplications très volumineuses entraînent des signes pseudo-tumoraux (6 cas) :

- masse cervicale ou sus-claviculaire palpable,
- matité thoracique plus ou moins étendue.

Ce contingent est le plus propice à un diagnostic préopératoire de duplication thoracique.

f - Enfin, les vomissements, signe de pathologie digestive par excellence, n'ont que l'intérêt d'attirer l'attention vers l'oesophage ou l'estomac ; ils s'accompagnent volontiers d'hypotrophie.

4) Les signes radiologiques.

Les examens indispensables sont la radiographie

du thorax (face, profils, trois-quart) et le transit baryté de l'oesophage.

Parfois des précisions topographiques peuvent être apportées par des tomographies thoraciques, une bronchographie lipiodolée voire une médiastinographie gazeuse.

L'oesophagoscopie ou la trachéobronchoscopie sont rarement utiles.

a - Les signes radiologiques les plus souvent rencontrés sont ceux d'une tumeur thoracique (médiastinale ou pulmonaire) : des opacités de tout ou d'une partie d'un hémithorax ont été décrites dans 13 cas (50 %), et des ombres médiastinales dans 7 cas.

Les signes de compression extrinsèques de l'oesophage (qui peut être refoulé) ou de la trachée sont habituels (9 cas).

L'ombre cardiaque peut être refoulée latéralement par la masse (3 cas).

Au total, l'image la plus courante est une opacité homogène du médiastin postérieur, arrondie et à contours réguliers débordant de façon très variable sur un champ pulmonaire, le plus souvent le droit (NOMBALLAIS).

b - Dans les formes communiquant avec la lumière oesophagienne, il est possible d'observer des niveaux liquides.

c - La radiologie a un intérêt diagnostique et thérapeutique ; elle permet de préciser le siège, le volume et les connexions de la masse intrathoracique, (en particulier avec

l'œsophage). Elle permet, en outre, de suivre l'évolutivité du "kyste".

5) Les complications.

Elles sont relativement rares et échappent à toute généralisation.

Habituellement, les accidents d'ordre compressif n'ont pas le temps d'apparaître : l'intervention étant décidée dès les premiers signes pathologiques.

Par contre, les accidents hémorragiques sont brutaux en règle : hémorragie intrathoracique mortelle dans un cas (ELWOOD).

Les complications infectieuses (abcès du cou) sont rapidement jugulées grâce aux antibiotiques.

Des cas de rupture dans un poumon ont été signalés (PAGE) entraînant des signes asphyxiques et de suppuration pulmonaire chronique (ou un abcès du poumon).

VERGER a noté un ulcère perforé bouché dans le pancréas dans une forme abdomino-thoracique.

6) Le diagnostic préopératoire.

Le diagnostic de duplication a été évoqué avant l'intervention dans six cas.

Dans quatre cas on parlait de kyste (ou tumeur) médiastinal.

Il semble qu'on puisse inclure le diagnostic de

kyste dans les "diagnostics préopératoires exacts" puisque la conduite thérapeutique qui en découle est chirurgicale dans tous les cas.

En fait, préopératoirement, il s'agit d'un diagnostic d'élimination porté après confrontation des différents examens radiologiques.

Le diagnostic de certitude étant, on le sait, de nature histologique.

7) Le traitement.

Il est exclusivement chirurgical.

a - La marsupialisation (LADD), pratiquée avant l'ère des antibiotiques, a été progressivement abandonnée en raison du risque de fistulisation et d'ulcère peptique de la peau.

b - Dans les cas où la duplication est facilement dissociable de l'oesophage (10 cas) l'intervention est relativement simple. On procède à l'éxérèse totale de la malformation, en un temps, par thoracotomie latérale à un niveau variable selon la topographie de la malformation.

La ponction préopératoire du contenu de la duplication est souvent nécessaire pour soulager l'enfant et dans les formes avec détresse respiratoire aigüe. De plus, elle améliore les conditions chirurgicales.

Même dans ces cas "favorables", l'intervention

peut être rendue délicate par des connexions intimes entre duplication et éléments vasculo-nerveux du médiastin.

c - Lorsqu'il s'agit de duplications intramurales ou très adhérentes à la paroi oesophagienne (5 cas), il est impossible d'effectuer un clivage de la malformation sans entraîner de dégâts irréversibles de l'oesophage.

Dans ces conditions, force est de laisser en place la partie interne de la duplication en contact intime avec la paroi oesophagienne. Souvent il est possible d'enlever la muqueuse du "kyste", seule; sa paroi musculaire étant conservée et renforçant l'oesophage.

d - Dans les duplications associées à une atrésie de l'oesophage avec fistule trachéale (4 cas), le traitement comprend l'incision de la membrane séparant oesophage supérieur et duplication ainsi que la fermeture de la fistule.

e - Dans les formes thoraco-abdominales (3 cas); il est nécessaire d'associer thoracotomie et laparotomie simultanément où successivement, selon l'extension du processus et l'état du patient.

f - Si la duplication a entraîné des lésions parenchymateuses pulmonaires, une lobectomie ou une segmentectomie sont à envisager.

8) La topographie.

La malformation siège le plus souvent dans le

médiastin postérieur (15 cas) avec une prédilection pour un développement vers la droite. Elle est paraoesophagienne et extrapleurale. Les rapports avec les éléments du médiastin sont très variables et impossibles à systématiser.

Selon les rapports avec l'oesophage on peut distinguer deux grands types :

- la forme intramurale, enchassée dans la paroi oesophagienne ; la musculeuse de la malformation se confond avec celle de l'oesophage et n'en n'est pas dissociable (8 cas).

- la forme paraoesophagienne proprement dite, que l'on peut, elle-même, scinder en deux sous-groupes :

1) thoraciques pures (11 cas),

2) abdomino-thoraciques (3 cas) se rattachant à un segment abdominal du tube digestif ; l'orifice de traversée du diaphragme est en général situé dans sa valve droite.

9) La morphologie.

Les formes kystiques (18 cas) sont les plus répandues, sphériques dans la majorité des cas, polylobées ou allongées parfois (3 cas).

Les autres sont tubulaires (5 cas).

10) Le nombre de duplications.

Dans "notre série", il n'y avait qu'une duplica-

tion par malade, mais des formes doubles ou multiples peuvent se voir (DAUDET).

11) Les communications avec la lumière digestive.

Elles sont l'exception (5 cas) et paraîssent constituer l'apanage des formes tubulaires (4 cas).

L'orifice de communication est de dimension variable : du simple pertuis au calibre de la malformation (BIENAYME), il est presque toujours distal et unique.

Les formes communicantes permettent l'écoulement de leurs sécrétions et de ce fait n'ont pas de manifestations compressives prédominantes. Elles sont parfois visualisées par le produit de contraste radiologique.

12) Le contenu.

Il dépend, avant tout, du type d'épithélium tapissant la malformation.

Il a été précisé dans 15 cas :

- liquide séro-muqueux (9 cas),
- liquide hémorragique ou sang altéré (4 cas).

Dans l'observation d'ELWOOD, la duplication contenait de l'air et de la bile.

On a pu mettre en évidence de l'acide chlorhydrique et de la pepsine dans les formes à épithélium gastrique ou gastroïde.

13) L'histologie.

Elle constitue le meilleur critère de diagnostic : nécessité d'une tunique musculaire lisse et d'une muqueuse de type digestif (GROSS).

L'examen histologique a eu lieu dans 20 cas.

a - La musculeuse : 20 fois elle était constituée de deux couches de fibres lisses (dont la disposition relative est rarement précisée).

Une fois il a été vu 3 couches musculaires avoisinant avec des plages formées d'une seule couche.

Les plexus intrinsèques de MEISSMER et AUERBACH étaient présents dans la plupart des musculeuses.

b - La muqueuse était :

- 4 fois o sophagienne typique,

- 10 fois hétérotopique (7 fois gastrique et 3 fois intestinale).

- 6 fois non spécifique (malpighienne, cylindrique, à glandes muqueuses) mais assimilable à une muqueuse gastroïde en raison des ulcérations qui s'y trouvaient.

- 1 fois de type pseudo-respiratoire.

c - Des ulcérations aigües ou chroniques ont été notées dans 6 cas.

Une muqueuse mixte (vésiculaire et gastrique) est mentionnée dans une observation de GROSFELD.

d - NOMBALLAIS remarque une précocité des signes

révélateurs dans les "types gastriques" (plus sécrétants donc plus volumineux) par rapport aux "types oesophagiens".

14) Les malformations associées.

Ces sont, en premier lieu (8 cas), des anomalies vertébrales (spina bifida, fusion des corps vertébraux, hémivertèbres, scòliose) observées dans la région cervicale ou dorsale adjacente à la malformation.

L'association avec une atrésie oesophagienne à fistule oesotrachéale constitue une des grandes formes anatomocliniques décrites par BIENAYME.

Dans le cas de KELLEY il y avait un diaphragme muqueux à la partie basse de l'oesophage cervical.

15) Pronostic.

Actuellement on peut dire qu'il est excellent.

Les décès semblent dûs à des indications opératoires trop tardives.

Citons les statistiques de MARION :

- 50 % de décès avant 1950
- 5 % à partir de 1950.

16) Diagnostic différentiel avec les kystes bronchogéniques.

La distinction entre duplication digestive et kyste bronchogénique est souvent confuse.

Lorsque la malformation est tapissée d'un épithélium bronchique, trois possibilités sont à envisager (MARION) :

a) - Si une tumeur thoracique est tapissée d'une muqueuse respiratoire, d'une couche musculaire lisse et surtout s'il y a des éléments cartilagineux, on peut affirmer le diagnostic de kyste bronchogénique.

b) - Si une tumeur abdominale comporte la même paroi, exceptés les éléments cartilagineux, on est en présence d'une duplication.

c) - Mais le même aspect histologique, dans une tumeur thoracique où manquent cartilage et contact bronchopulmonaire, ne sera pas univoque. C'est alors la topographie qui tranchera : s'il y a contact oesophagien, il s'agit d'une duplication.

Par ailleurs, les kystes branchogéniques seraient cinq fois plus fréquents que les duplications thoraciques (NOMBALLAIS).

TABLEAU N° II a

Duplications intra-thoraciques

N°	Auteur	Sexe	Age	Clinique
1	LADD 1944	F	7 mois	Crampes abdominales. Toux, cyanose, vomissements. Matité postérieure dans le poumon droit
2	"	M	2 ans	Hémoptysies. Anémie. Infections respiratoires supérieures
3	FALLON 1954	M	22 ans	Douleur latéro-sternale gauche
4	"	M	2 ans ½	R.A.S. Radio systématique
5	ELWOOD 1959	M	18 mois	Anorexie. Anémie. Matité paravertébrale gauche supérieure
6	"	F	10 heures	Dyspnée. Cyanose
7	BOTHA 1960	F	2 ans	Douleurs abdominales. Méléna. Pneumonie
8	"	M	3 mois ½	Respiration bruyante. Dyspnée. Cyanose
9	"	M	6 ans	R.A.S. Radio après contact tuberculeux
10	MINNIS 1962	M	1 jour	Régurgitations dès la première tentative d'alimentation
11	WOLF 1965	M	18 mois	Anorexie. Anémie. Matité dans la région paravertébrale gauche supérieure
12	BIENAYME 1967	M	?	Signes d'atrésie de l'oesophage
13	"	M	1 an	Dysphagie
14	PAGE 1967	M	3 mois	Fièvre. Toux. Expectoration mucopurulente
15	WALLIS 1967	F	9 semaines	Anorexie. Diarrhée. Méléna

TABLEAU N° II a (suite)

N°	Radiologie	Complications	Diagnostic pré-opératoire
1	Masse refoulant le coeur et l'oesophage inférieur à gauche	Fistule oeso-pleurale Pneumonies	?
2	Opacité du 1/3 moyen du poumon droit. Masse dans le médiastin moyen et postérieur	Pleurésie. Ostéomyélite vertébrale	Tumeur ou empyème médiastinal
3	Masse médiastinale débordant dans le 1/3 inférieur de l'hémithorax droit. Oesophage refoulé en avant	0	Tumeur médiastinale
4	Opacité dans l'hémithorax supérieur gauche. Déplacement du coeur à droite	0	Kyste médiastinal
5	Opacité arrondie dans le lobe sup. G. Ombre dans le médiastin antéro-sup.	0	Duplication
6	Hyperclarté de l'hémithorax droit. Déplacement du coeur vers la gauche	Hémorragie intrathorac. mortelle	Kyste congénital du poumon
7	Masse dans le médiastin sup. gauche. Médiastin dévié à droite	0	Duplicat. ou neuro-fibrome
8	Masse médiastinale droite	0	?
9	Masse dans l'hémithorax supérieur gauche	0	Kyste médiast. ou neuro-fibrome
10	Atrésie oesophagienne (niveau de la carène). Aéroiléie	0	Atrésie de l'oesophage
11	Poche oesophagienne aveugle s'étendant au-dessous de la bifurcation trachéale	0	?
12	Atélectasie du lobe supérieur droit Cul-de-sac de l'oesophage supérieur au niveau de la crosse de l'azygos	0	Atrésie de l'oesophage
13	Opacité homogène du médiastin supérieur. Trachée déviée en avant et à droite. Rétrécissement du 1/3 sup. de l'oesophage. Diverticule de l'oesophage inférieur	0	Diverticule de l'oesophage
14	Infiltration du lobe inférieur droit Niveau hydro-aérique dans le poumon droit	Abcès du poumon (candida albicans) Fibrose pulm. D.	?
15	Opacité de l'hémithorax droit	0	?

T A B L E A U N° II a (suite)

N°	Traitement	Topographie	MOrphologie	Contenu	Nbre de dupl.
1	Marsupialisation	1/3 inf. de la face post. de l'oesophage	Kystique	L. brun séreux	I
2	1) Abstention 2) Excision	Gouttière para-vertéb. droite	"	Sang coagulé	I
3	Dissection et excision	Médiast. post.	Tubulaire	L. mucoïde	I
4	Dissection	Gouttière para-vertéb. gauche	Kystique	L. clair	I
5	Exérèse	Reposant sur le col des côtes G.	"	L. visqueux	I
6	Exérèse du segment thoracique	Médiastin post. inf. droit et abdomen	Tubulaire	Air et bile	I
7	Décès avant traitement	Médiastin inf. et abdomen	Bilobulé	L. séro-muqueux	I
8	Dissection	Médiastin sup.	Kyst. lobé	L. brun	I
9	Enucléation	" "	Kystique	Sang altéré	I
10	Ouverture du septum entre oesoph. sup. et duplic. Fermeture de la fistule oeso-trachéale	Oesophage rétro-trachéal	Tubulaire	Néant	I
11	Incision de la membrane séparant l'oesoph. et la dupl. Fermeture de la fistule	Para-oesophagien sup.	Diverticulaire	?	I
12	?	Oesoph. inf.	Tubulaire	Néant	I
13	Section de la zone pathologique. Anastomose termino-terminale	" "	"	"	I
14	?	Para-oesoph. Médiastin inf. droit	Kystique	?	I
15	Ablation	Médiastin post.	"	Sang altéré	I

TABLEAU N° II a (suite)

N°	Nb. de communic.	Histologie musculeuse	Histologie muqueuse	Malformations associées	Suites
1	0	T. digestif	Gastrique	0	Décédé
2	0	"	"	Cyphose dorsale	R.A.S.
3	0	"	Epithél. cylindrique cilié	Fusion des corps de $C_{5}, _{6}, _{7}$	"
4	0	"	Epithél. muco-sécrét. (pylore ?) Inflammation chronique	Spina bifida de C_6	"
5	0	"	Epith. cylindrique (sur des villosotés), et cylindrique simple. Ulcère peptique	Spina bifida de L_5, S_1, S_2. Hémivertéb. dorsales. Scoliose. Anomalies des côtes hautes et moyennes	"
6	0	"	Jéjunum typique	Spina bifida de C_7, $D_{1}, _{2}, _{3}, _{4}$	Décédé
7	0	"	Haut : épith. stratifié squameux Bas : épith. fundique	Fusion de $D_{3}, _{4}, _{5}$ Scoliose	"
8	0	"	Epithélium sécrétoire. Muqueuse congestive	0	R.A.S.
9	0	3 couches (fine ailleurs)	Corps de l'estomac. Ulcération chronique	Spina bifida de $D_{4}, _{5}$	"
10	I	T. digestif	Oesophagienne	Atrésie de l'oesoph.	"
11	0	"	"	Fistule oeso-trach.	?
12	I	"	"	Atrésie oesophag.	?
13	I	"	"	Rétrécissement moniliforme de l'oesoph. supérieur	R.A.S.
14	?	"	Gastrique	0	Pneumonect. D. pr.fibrose
15	I	"	Intestinale très ulcérée	Hémivert. et corps vert. incomplets dans le rachis cerv. et dors.	R.A.S.

TABLEAU N° II b

N°	Auteur	Sexe	Age	Clinique
16	DELAITRE 1968	F	7 semaines	Toux. Gène respiratoire. Râles bronchiques
17	GANS 1968	M	6 ans	Masse cervicale indolore
18	"	M	2 mois	Respiration bruyante avec tirage. Détresse respiratoire. Masse palpable dans le creux sus-sternal et en arrière du sterno-cléido-mastoïdien gauche
19	KELLEY 1968	F	56 ans	Dysphagie progressivement installée pendant 13 ans. Amaigrissement
20	VERGER 1968	F	5 mois ½	Méléna. Anémie sévère
21	NOMBALLAIS 1969	M	2 mois ½	Respiration sifflante. Dyspnée. Fausses routes
22	"	M	2 jours	Cyanose. Battements des ailes du nez. Tirage sous-costal
23	VIALATTE 1972	F	2 mois ½	Dyspnée. Cyanose. Matité dans l'hémithorax droit

TABLEAU N° II b (suite)

N°	Radiologie	Complications	Diagnostic pré-opératoire
16	Opacité arrondie du sommet droit. Empreinte arrondie sur le bord droit de l'oesophage	0	?
17	Trachée cervicale déviée à droite. Compression extrinsèque de l'oesophage cervical	0	Duplication
18	Déviation de l'oesophage et de la trachée par une masse extrinsèque	0	"
19	Rétrécissement irrégulier de la partie basse de l'oesophage supérieur. Petit diverticule	0	?
20	Opacité du médiastin postéro-inférieur droit	Ulcère perforé bouché dans le pancréas	?
21	Opacité arrondie du sommet droit. Compression extrinsèque de l'oesophage en arrière et à droite	0	?
22	Opacité thoracique gauche avec déviation médiastinale importante	0	?
23	Opacité de l'hémithorax droit. Refoulement de l'oesophage vers la gauche	0	Duplication probable

T A B L E A U N° II b (suite)

N°	Traitement	Topographie	Morpho-logie	Contenu	Nb. de dupl.
16	Résection au ras de l'oesophage	Médiastin sus-azygotique	Kystique	L; opalescent	I
17	Résection à travers la musculeuse oesophagienne	Face latérale gauche de l'oesophage	"	?	I
18	Résection	Oesophage cervical	"	L. clair	I
19	Dilatation de l'oesophage (?)	Oesophage sus-aortique	Tubulaire	?	I
20	Exérèse en bloc	Médiastin inférieur. Implantation sur le jéjunum	Diverticulaire	?	I
21	Résection au ras de l'oesophage	Médiastin sus-azygotique	Kystique	L. opalescent	I
22	Résection (?)	Moitié supérieur de l'hémithorax gauche	"	L. clair	I
23	Exérèse en bloc	Hémithorax supérieur droit	"	"	I

TABLEAU N° II b (suite)

N°	Nb. de communic.	Musculeuse	Histologie Muqueuse	Malformations associées	Suites
16	0	Non précisée	Non précisée	0	R.A.S.
17	?	T. digestif	Epithélium pseudo-respiratoire avec ulcération et tissus de granulation	0	"
18	0	"	Epithélium pseudo-stratifié cilié. Epith. stratifié simple	0	Infect. resp. à staphylo. doré
19	I	Pas	d'éxèrèse	Diaphragme muqueux dans l'oesoph. cervical bas	R.A.S.
20	0	T. digestif	Gastrique. Ulcère aigu	0	"
21	0	" Fibrose interstitielle	Epithélium cylindrique bistratifié. Glandes muqueuses dédifférenciées	0	"
22	0	T. digestif	Epithélium cylindro-cubique. Ulcération en un point	0	"
23	0	Type côlique ou intestinal grèle	Epithélium cylindro-cubique muco-sécrétant. Epithélium pylorique	0	"

SECONDE PARTIE :

LES DUPLICATIONS GASTRIQUES ET DUODENALES

a) Les duplications gastriques sont des pseudo-kystes accolés à une partie de l'estomac et habituellement recouverts de péritoine (BARON).

b) Les duplications duodénales sont des formations tubulaires (le plus souvent) en contact avec la partie interne du cadre duodénal (ADLOFF).

c) Evidemment, tant dans les formes gastriques que duodénales, on ne peut parler de duplications qu'après confirmation histologique.

PREMIER CHAPITRE

OBSERVATION RAPPORTEE (Pr. VIALATTE)

Il s'agit de l'enfant G.... Séverine née à terme après une grossesse normale.

Au 13^{e} jour de la vie, l'enfant présente des vomissements qui vont en s'accentuant, avec altération de l'état général. Elle reçoit un traitement symptomatique transitoirement efficace.

A l'âge de un mois et demi, Séverine est hospitalisée dans le service du Pr. VIALATTE pour vomissements en jet, refus d'alimentation et poids stationnaire. L'état général est médiocre.

L'examen physique note une énorme tuméfaction abdominale occupant tout l'hypocondre gauche jusqu'à l'ombilic. Elle s'accompagne d'une discrète circulation veineuse collatérale. Les diagnostics évoqués d'emblée sont ceux de néphroblastome ou de sympathoblastome.

La radiographie de l'abdomen montre un refoulement de l'estomac vers la droite.

L'urographie intraveineuse révèle un abaissement du rein gauche sans modification morphologique des cavités pyélo-calicielles.

Au vu des clichés, et par élimination, le Dr. BERTIN, chirurgien, évoque le diagnostic de duplication gastrique.

L'intervention est pratiquée à l'âge de huit semaines.

L'espace sous-mésocolique est normal. Par contre le côlon transverse et le côlon gauche sont accolés à la paroi abdominale antérieure par une couenne épaisse dont l'incision donne issue à un liquide sanglant noirâtre (du type de celui que l'on trouve dans les anciens hématomes). Après avoir libéré le côlon transverse de la paroi abdominale antérieure, on se trouve devant une vaste cavité occupant tout l'hypocondre gauche sous le rebord costal. Les limites de cette cavité sont : en avant le diaphragme et le gril costal, en arrière la rate étalée et une masse mal identifiable.

En pensant à un hématome surrénal, on ouvre la loge rénale : en fait il n'y a rien de pathologique dans cette région.

On aperçoit alors dans le mésocôlon transverse une masse qui fait saillie et rappelle le tube digestif. On dissèque le côlon transverse et son mésocôlon et cela met en évidence une importante duplication gastrique qui a l'aspect d'un estomac en forme de besace (mais deux fois plus longue que l'estomac normal) et qui occupe l'espace compris entre le diaphragme et la région hiatale en haut,

l'estomac en avant et à droite, la rate à gauche, le mésocôlon transverse en bas. Elle adhère très intimement à la face postéro-interne de la rate, à la queue du pancréas et au pédicule splénique. Sa dissection est très délicate en raison des adhérences et du remaniement dû à l'hématome dont on ne sait pas encore l'origine.

Finalement, il s'avère que cette importante duplication adhère intimement à la totalité de la face postérieure de l'estomac. On ouvre la duplication, abandonnant une collerette large d'environ 3 cm. et haute de 7 cm. sur la face postérieure de l'estomac.

Le contenu de la duplication est un liquide noirâtre analogue à celui trouvé dans la loge splénique. Une sonde introduite dans la duplication vers le haut communique avec la loge où se trouvait l'hématome et l'on en déduit qu'il s'agissait vraisemblablement d'une perforation de la duplication. (Celle-ci ne sera pas retrouvée sur la pièce car elle se situe à l'endroit où a eu lieu la section). Il persiste donc la base d'implantation de la malformation dans la face postérieure de l'estomac.

Il n'est pas possible de mettre en évidence d'orifice de communication avec l'estomac.

La muqueuse, laissée attenante à l'estomac, est coagulée.

L'examen anatomo-pathologique (Pr. NEZELOF) confirme

le diagnostic de duplication gastrique de 10 cm. de long sur 2 cm. de large, recroquevillée en hameçon, avec deux couches musculaires lisses à orientation contrariée, au milieu desquelles on note des plexus nerveux . La muqueuse est de type pylorique subissant dans sa portion superficielle des zones de métaplasie intestinale marquée par l'apparition de cellules caliciformes.

En dehors d'une période de réalimentation difficile, les suites furent simples.

Les radiographies de l'abdomen sans préparation et le transit gastrique post-opératoire montrent que l'estomac a repris sa bonne place, mais on note une malposition cardiotubérositaire avec cardia haut, sus-hiatal, avec reflux de décubitus expliquant les vomissements observés dans les suites immédiates de l'intervention.

A l'âge de 7 mois l'enfant pèse 6, 6 kgs. et son état est tout à fait satisfaisant.

SECOND CHAPITRE

OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

A) TABLEAU (34 cas)

(Cf. tableau III)

B) OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE PRESENTANT UN INTERET PARTICULIER.

a) Duplication de l'estomac et du duodénum associée à une cardiopathie congénitale.

(cas d'EMMANOUILIDES 1960)

Il s'agit d'un enfant noir de sexe masculin présentant un syndrome dyspnéique apparu peu après la naissance. A l'âge de huit semaines, il est hospitalisé : l'examen note une polypnée à 60/minute et un souffle systolique important perçu dans tout le précordium.

La radiographie thoracique montre une hypertrophie ventriculaire gauche importante et une accentuation des pédicules broncho-vasculaires pulmonaires.

L'électrocardiogramme objective une hypertrophie biventriculaire et des signes d'ischémie myocardique diffuse.

L'enfant s'alimente peu et son poids est stationnaire.

Au 13^{e} jour de l'hospitalisation, il apparaît une grande détresse respiratoire et des signes d'insuffisance cardiaque aigüe. Malgré la digitalisation et l'oxygénothérapie, l'enfant meurt.

A l'autopsie, on constate : un coeur très hypertrophié (pesant deux fois le poids normal) présentant une communication inter-auriculaire et une communication inter-ventriculaire haute.

Sur la grande courbure gastrique, on découvre à deux centimètres du cardia un grand kyste incorporé dans la paroi gastrique.

Un second kyste similaire, mais plus petit, est noté au niveau du pylôre.

Enfin, au niveau de la paroi gauche du deuxième duodénum, il existe un troisième kyste.

L'histologie (cf. tableau III) confirma qu'il s'agissait bien d'une triple duplication digestive.

b) <u>Duplication gastrique associée à un situs viscérum inversus avec lévocardie</u>.

(cas de ROMANO et Coll. 1968)

Une petite fille de onze mois est hospitalisée pour suspicion de cardiopathie congénitale cyanogène.

On note une cyanose intense depuis la naissance.

Les examens complémentaires mettent en évidence une lévocardie (avec inversion des cavités cardiaques), une persistance du trou de BOTAL, une atrésie du tronc de l'artère

pulmonaire et un "situs viscerum inversus abdominalis".

L'examen abdominal révèle une masse de consistance dure dans l'hypocondre droit descendant à la hauteur de l'ombilic, et débordant la ligne médiane de dix centimètres vers la gauche. On palpe dans l'hypocondre gauche un organe distinct de la masse.

Le transit gastro-duodénal montre une orientation de l'estomac de droite à gauche et une image de compression de la grande courbure suggérant la responsabilité de la masse palpée.

La laparotomie exploratrice montre une volumineuse duplication de la grande courbure gastrique.

L'histologie n'est pas détaillée.

c) Duplication gastrique et rein polykystique associés à une dysgénésie gonadique (type syndrome de TURNER).

(cas de LIEBERT 1970)

Une enfant est hospitalisée à l'âge de deux jours pour rectorragies rouge foncé.

Au premier jour de la vie les aliments ingérés sont régurgités.

A l'examen clinique, on pose le diagnostic de syndrome de TURNER en raison de l'oedème des mains et des pieds, du cou palmé et de l'implantation basse des cheveux. Une masse kystique mobile est perçue dans l'épigastre. Dans la flanc gauche, une autre masse ferme et d'apparence lobulée

est sentie.

Le rein gauche n'est pas visible sur l'urographie.

L'intervention découvre une grosse masse kystique médio-abdominale refoulant le mésentère en haut et le côlon transverse en avant. Cette masse était intimement attachée à la grande courbure gastrique (musculeuse commune).

L'histologie confirme la duplication gastrique.

La masse gauche était un rein polykystique non fonctionnel.

Le caryotype de cette enfant était : 45 chromosomes (avec X.O.).

d) <u>Duplication duodénale intra-pancréatique ayant causé des pancréatites à répétition</u>.
(cas de WILLIAMS et Coll. 1971)

Il s'agit d'un garçon ayant présenté à deux mois un épisode de vomissements sévères.

A l'âge de onze mois, une laparotomie est pratiquée en raison d'un ballonnement abdominal intense progressivement constitué en six semaines. On trouve un litre de liquide hémorragique dans la cavité péritonéale, et un pancréas hypertrophié et oedématié. On porte le diagnostic de pancréatite chronique (dans les antécédents il existe des pancréatites chez le grand-père, et l'oncle paternels).

A l'âge de treize mois : seconde laparotomie pour rechercher la cause de la pancréatite. On découvre une tête du pancréas deux fois plus grosse que la normale. Il existe

une sténose fibreuse de l'ampoule de VATER à 6mm. de son ouverture. Le canal pancréatique principal "se jetait" au niveau de la sténose, le canal pancréatique accessoire était banal.

On injecta un produit de contraste radiologique dans les deux canaux : il y avait un lac de produit opaque dans la tête du pancréas qui fut interprêté à tort comme une extravasation.

Pendant les cinq années suivantes, l'enfant présenta de nombreux syndromes douloureux abdominaux.

A l'âge de sept ans, une pancréatographie montra uns structure kystique ronde dans la tête du pancréas près de la seconde portion du duodénum. On incisa le pancréas, puis le kyste : il contenait de petits calculs.

On effectua une pancréato-duodénectomie avec rétablissement de la continuité gastroduodénale.

L'anatomie pathologique montrait une pancréatique chronique et une duplication duodénale (au centre de la partie réséquée).

La muqueuse du "kyste" était de type intestinal avec glandes de BRUNNER.

Les suites furent simples.

e) <u>Malformation rarissime : pylore double</u>.

(cas de CHRISTIEN et Coll. 1971)

C'est une femme de 62 ans (!) qui accuse des douleurs

épigastriques et des brûlures oesophagiennes hautes. Ces signes sont très anciens mais se seraient exacerbés récemment.

Le transit gastro-duodénal montre que l'évacuation gastique se fait par deux pylores : un normal et l'autre allant de la petite courbure pré-pylorique à la corne gauche du bulbe.

Une pylorotomie longitudinale révèle deux orifices pyloriques séparés par un pont gros comme un crayon, cette corde (pont) est tapissée de muqueuse.

On résèque le pont et suture la muqueuse en ses points d'implantation.

L'histologie révèle une muqueuse pylorique normale avec lésions inflammatoires subaigües et glandes métaplasiques.

L'interrogatoire apprit que cette malade avait, depuis l'enfance, des douleurs épigastriques àchaque repas.

C) COMMENTAIRES (à partir des 34 cas tirés de la littérature.)

Les duplications gastro-duodénales sont exceptionnelles puisque sur 68 cas portant sur n'importe quél segment du tube digestif, GROSS en signale deux gastriques et quatre duodénales!

Il semble persister une ambiguité, quant à la terminologie, lorsque LAIRD (1962) décrit, sous le nom de "duplication gastrique inhabituelle", une duplication du jéjunum tapissée de muqueuse gastrique.

En désignant les duplications par le segment du tube digestif qui leur est adjacent, nos 34 cas se répartissent en :

- 17 formes gastriques,
- 12 formes duodénales,
- 5 formes mixtes.

1) Le sexe.

Les filles semblent atteintes au moins deux fois plus souvent que les garçons : il y a 25 filles pour 9 garçons.

2) L'âge de survenue des premiers signes.

- Avant 2 mois :	13 cas
- Entre 2 mois et 3 ans :	14 cas
- Entre 3 ans et 8 ans :	3 cas
- Après 8 ans (et adultes) :	4 cas

C'est à dire que dans 80 % des cas les premiers symptômes surviennent avant 3 ans. Près de la moitié des cas (40 %) se révélant au cours des deux premiers mois.

L'âge de prédilection des premiers signes est donc la première enfance.

3) La sémiologie clinique.

a) Les duplications gastriques se révèlent par des symptômes traduisant un incident évolutif (BARON).

Les vomissements (9 cas) signent une intolérance gastique, plus ou moins absolue, dans la majorité des cas. Ailleurs, ils sont en rapport avec une poussée douloureuse (mise en tension du contenu de la duplication).

Une masse abdominale, palpable dans l'épigastre ou l'un des hypocondres peut être le signe unique ou au premier plan (11 cas). Perçue dans l'épigastre, la masse peut évoquer l'olive d'une sténose hypertrophique du pylore (chez le jeune nourrisson, bien entendu). Dans l'hypocondre gauche c'est une splénomégalie qui risque d'abuser.

L'ulcération "intrakystique" peut se traduire par une méléna (ou une hématémèse) avec anémie aigüe (4 cas). En général, l'ulcération est superficielle et ne constitue pas un véritable ulcère.

Parfois, il s'agit d'un syndrome péritonéal aigü par perforation de la duplication (ABRAMI).

Dans un cas (LE GENISSEL) une symptomatologie pseudo-ulcéreuse fut l'occasion du diagnostic.

BARON signale des formes révélées par un tableau simulant une invagination intestinale aigüe.

b) Les duplications duodénales ont une symptomatologie très voisine.

Il faut y ajouter (ADLOFF) des signes de sténose digestive haute (qui, chez le nourrisson, orientent vers une sténose du pylore) due à l'écrasement de la lumière duodénale par la malformation.

Dans "notre série", ils étaient présents cinq fois (vomissements en jet).

Le cas de WILLIAMS fut révélé par des signes de pancréatite : c'était une forme intrapancréatique

Au total : il n'est aucun signe qui soit spécifique ou puisse orienter d'emblée vers une duplication gastrique ou duodénale. Les vomissements ou la tumeur abdominale (de la région épigastrique) semblent être le mode de révélation le plus courant.

4) Les signes radiologiques.

Le transit baryté gastro-duodénal est l'examen indispensable.

Le lavement baryté sert surtout à éliminer une invagination (BARON) et montre parfois un refoulement du transverse vers le bas.

L'urographie apporte des précisions topographiques dans quelques cas.

L'utilité d'une cholécystographie ou d'une pancréatographie per-opératoire est exceptionnelle.

- Les aspects radiologiques des duplications gastro-duodénales dépendent de la localisation, de la taille de la

malformation et de la présence ou non d'une communication avec le tube digestif.

- Les duplications non communicantes (de loin les plus fréquentes) donnent des images indirectes avec divers degrés de déformation, rétrécissement ou refoulement des organes adjacents (estomac, duodénum, côlon, anses grêles, vésicule biliaire, reins).

Dans 14 cas, il y avait ces images de compression extrinsèque.

Les duplications gastriques basses et duodénales se traduisent parfois par des signes de sténose avec dilatation des segments d'amont (5 cas).

Une forme gastrique (ABRAMI) a provoqué une image d'occlusion intestinale haute.

En somme : les aspects rencontrés sont de type obstructif, compressif ou mixte.

- Dans les duplications communiquant avec la lumière digestive (3 cas), la baryte passe dans la malformation et donne des images bizarres et irrégulières avec contraste différent d'un point à un autre (dues à des restes d'aliments). Un ulcère dans la duplication peut être difficile à différencier d'un ulcère ou d'une tumeur gastrique.

Le cas de LE GENISSEL montrait une fistule entre la corne gauche du bulbe et la partie haute de la petite courbure.

- Remarques :

Les tumeurs gastriques sont rares chez l'enfant, cependant les tumeurs extra-gastriques peuvent être évoquées devant certains aspects radiologiques. Das calcifications, dans la région anormale, ont leur valeur diagnostique : aucune duplication ne s'est révélée calcifiée, alors que les tumeurs gastriques (bénignes ou malignes) ainsi que les tumeurs extra-gastriques sont souvent calcifiées (BOTHEN). Le même auteur remarque que les images de duplications peuvent être similaires à celles observées après traumatisme abdominal ou chez les malades sous anticoagulants (formation d'hématomes intramuraux dans les deux éventualités).

- Enfin, des malformations vertébrales associées (mieux visibles sur des tomographies de profil) peuvent en faveur du diagnostic de duplication (un cas).

5) Les complications.

Ce sont pratiquement toujours des perforations d'ulcère de la duplication (5 cas) entraînant une péritonite généralisée ou la constitution d'un hématome (VIALATTE).

Dans un des cas de FOUCAULT, la perforation avait entraîné une rupture de rate.

Le siège intrapancréatique de la duplication (cf. observation détaillée plus haut) peut être à l'origine de pancréatites à répétition (WILLIAMS).

6) Le diagnostic préopératoire.

Le diagnostic de duplication est rarement porté (4 cas).

On pense, devant les signes cliniques et radiologiques, plutôt à une sténose digestive haute (8 cas).

Dans trois cas, on a fait le diagnostic de tumeur (tératome rétropéritonéal, tumeur bénigne de l'estomac, tumeur vasculaire rétropéritonale).

7) Le traitement.

a - Il existe "classiquement" deux possibilités thérapeutiques vis-à-vis des duplications gastriques selon qu'on laisse la malformation en place ou qu'elle est réséquée.

-- Si on laisse la duplication en place, on peut réduire la cavité :

1) soit par marsupialisation qui, si ellefut suivie de suites satisfaisantes dans un cas de LADD en 1940, doit être abandonnée en raison des risques de fistulisation à la peau.

2) soit par dérivation interne (kysto-gastrostomie) qui, dans un des cas d'ABRAMI fut pratiquée mais n'entraîna pas de rémission des signes cliniques.

-- L'éxérèse peut n'emporter que la duplication :

1) par énucléation (lorsque le kyste est enchassé

dans une musculeuse hypertrophiée, comme dans un cas de FOUCAULT),

2) par résection (lorsque le kyste est simplement adhérent à la paroi gastrique).

Dans quelques cas (FOUCAULT) il est nécessaire d'associer une gastrectomie plus ou moins totale à cause d'adhérences inflàmmatoires non dissociales de la paroi gastrique ou bien en raison de rapports vasculaires avec les organes voisins (pancréas et rate) qui engagent à la prudence.

WHITE et MORGAN (1970) proposent une technique originale : après s'être assuré que la vascularisation commune à la duplication et à l'estomac est constituée par les vaisseaux gastro-épiploïques ou gastriques (selon qu'il s'agit de la grande ou petite courbure) situés dans le sillon formé par la paroi gastrique et la paroi de la duplication, la malformation peut être incisée sur son bord libre. Chacune des deux parois de la duplication ainsi obtenue est réséquée en respectant les vaisseaux gastro-épiploïques ou gastriques. La petite bande de muqueuse restant solidaire est alors séparée de la musculeuse gastrique.

C'est une technique analogue à celle-ci qui a été vraisemblablement employée dans six cas.

b - A propos des duplications duodénales, d'HUART

et Coll. (1968) décrivent cinq méthodes :

1) la plus élégante (et préconisée par PELLERIN et LANGUEPIN) est la résection de la tumeur que constitue la malformation.

2) la marsupialisation ou la dérivation externe à l'aide d'un drain semblent devoir être abandonnées (risque de fistule).

3) la dérivation interne dans le duodénum (pratiquée dans trois cas) présente un risque infectieux et hémorragique par passage des sécrétions duodénales dans la duplication.

Elle est contre-indiquée si la muqueuse de la duplication est gastrique (risque d'ulcère peptiquedu duodénum).

Elle est possible quand la position de la malformation permet un drainage déclive.

4) la gastro-jéjunostomie laissant la duplication en place ne met pas à l'abri d'une complication tardive et le risque d'ulcère post-opératoire est élevé.

Elle fut pratiquée dans trois cas.

5) la résection de la duplication emportant le segment digestif adjacent est souvent difficile en raison de la proximité des voies bilio-pancréatiques.

- Pour PELLERIN, il faut préférer la résection kystique partielle laissant en place, s'il le faut, le fond muqueux adhérant à la paroi digestive dont on veut garder la continuité.

8) La topographie.

C'est le point de contact avec le tube digestif qui permet de la désigner (GRENET).

- Dans 13 cas, la duplication était solidaire de la grande courbure gastrique dans toute son étendue ou partiellement.

La petite courbure paraît plus rarement affectée (cinq cas).

Des localisations postérieures (trois cas) sont possibles avec développement rétro-péritonéal parfois (un cas).

- Les duplications duodénales se développent surtout (7 cas) au niveau des premier et second duodénum (plus souvent sur le bord interne).

Mais des localisations sur le troisième duodénum (2 cas dont un à développement rétro-péritonéal) ainsi que le quatrième, ont été décrites.

9) La morphologie.

- Pour l'estomac, on a trouvé douze formes kystiques (sphériques en général, rarement en bissac), trois formes diverticulaires et dans trois cas il s'agissait d'un aspect "d'estomac en miniature".

- Sur le duodénum, il y avait 9 formes kystiques (dont certaines polylobées), 2 formes diverticulaires et 2 intramurales affectant le troisième duodénum (coïncidence ou particularité ?).

- Donc, il existe une nette prédominance des formes kystiques (80 %).

10) Le contenu.

Il n'est pas précisé dans toutes les observations. Il s'agit en général d'un liquide de couleur variable (incolore, blanchâtre ou noirâtre) et d'aspect muqueux.

Un liquide sanglant a été vu dans trois duplications gastriques.

Dans le cas de WILLIAMS il y avait des petits calculs.

Le pH du liquide dépend du type intestinal (alcalin) ou gastrique (acide) de la muqueuse tapissant la duplication.

11) Le nombre de duplications.

Les formes multiples (2 double et 2 triple) ne sont pas négligeables.

Dans une des observations d'ABRAMI, une des trois duplications était intrathoracique.

12) Les communications avec le tube digestif.

Elles existaient dans huit cas (23 %).

Les formes diverticulaires seraient plus volontiers des formes communicantes (INOUYE).

Habituellement uniques, mais au nombre de deux dans les cas de PETIT et BORDE, de CHRISTIEN (pylore double) et de LE GENISSEL.

13) L'histologie.

La musculeuse comprenait, dans tous les cas examinés, deux couches à disposition contrariée.

L'innervation autonome est très rarement précisée.

La muqueuse tapissant la duplication était de type intestinal homologue dans 22 cas (sur 28 cas où l'histologie fut faite), soit trois fois sur quatre.

Dans quatre cas, la muqueuse était hétérotopique.

Une fois (ADLOFF), la muqueuse n'était pas identifiable, la tension "intra-kystique" ayant entraîné une nécrose de l'épithélium de revêtement. Ce mécanisme est à invoquer chaque fois que la muqueuse est détruite ou atrophique.

14) Les malformations associées.

Elles sont rares (7 cas) et absolument pas spécifiques.

Dans deux cas, il s'agissait d'une dysgénésie du pédicule hépatique (absence de vésicule, malformations du cholédoque).

Nous avons rapporté en détail les deux observations décrivant des anomalies cardiaques graves (C.I.A., C.I.V., atrésie du tronc de l'artère pulmonaire).

Le cas de LIEBERT associant syndrome de TURNER, reins polykystiques et duplication gastrique semble unique dans la littérature.

Une atrésie de l'o sophage (un cas) et des hémivertèbres dorsales (un cas), accompagnant "plus spécifiquement" les duplications intra-thoraciques, ont été observées et ne sont pas pour éclairer l'embryologie des duplications.

INOUYE et Coll. signalent d'autres associations pathologiques : double vésicule biliaire et luxation congénitale de la hanche.

La disparité et la rareté de toutes ces anomalies ne permettent pas de tirer des conclusions. Peut-être sont-elles fortuites dans nombre de cas.

On peut cependant remarquer (FOUCAULT) que les duplications duodénales naissent d'un segment digestif où les faits embryologiques sont nombreux (ébauches du foie, du pancréas et des voies biliaires), ce qui peut rendre compte des anomalies associées des voies bilio-pancréatiques.

15) Le pronostic.

Il est excellent, grâce à la chirurgie, puisqu'on note deux décès (dont un survenu chez un prématuré).

Dans deux cas, il s'est constitué une occlusion sur bride, aléa de toute chirurgie abdominale.

T A B L E A U N° III a

Duplications gastriques et duodénales

N°	Auteur	Sexe	Age	Clinique
I	LE GENISSEL 1956	F	23 ans	Syndrome douloureux épigastrique post-prandial semi-tardif rythmé par les repas
2	EMMANOUILIDES 1960	M	8 semaines	Dyspnée améliorée en période post-prandiale. Souffle systolique dans la région précordiale
3	ABRAMI 1961	F	7 semaines	Vomissements post-prandiaux en jet. Masse abdominale palpable
4	"	F	I jour	Masse ovoïde et tendue dans la partie haute de l'abdomen
5	"	F	2 mois	Hypotrophie. Vomissements. Anémie. Masse ovoïde dans l'hypocondre gauche
6	"	F	I2 mois	Diarrhée. Vomissements. Distension abdominale
7	"	F	7 jours	Vomissements
8	BARON 1962	F	7 mois	Vomissements post-prandiaux. Masse dans l'hypocondre gauche
9	PELLERIN 1962	F	I mois	Vomissements en jet. Ondulations péristaltiques perçues dans l'épigastre
I0	"	M	4 mois	Tumeur sus-ombilicale droite. Circulation collatérale abdominale
II	"	M	3 ans ½	Tumeur volumineuse occupant tout l'abdomen
I2	FOUCAULT 1963	M	11 mois	Vomissements. Méléna
I3	"	F	2 ans	Découverte à l'occasion d'une rupture de rate
I4	CHAVEZ 1965	F	I5 mois	Masse perceptible dans l'hypocondre gauche
I5	INOUYE 1965	F	9 mois	Vomissements. Constipation. Masse dans l'hypocondre droit
I6	YOUNG 1965	F	3 mois	Vomissements. Anorexie
I7	CHIGOT 1967	F	2 ans	Fausse tumeur intestinale (épanchements sanguins dans le mésentère)

TABLEAU N° III a (suite)

N°	Radiologie	Complications	Diagnostic pré-opératoire
1	Image de fistule entre la corne gauche du bulbe et la partie haute de la petite courbure	0	Ulcère perforé
2	R. A. S.	Détresse respiratoire	?
3	Non pratiquée	0	Sténose pylorique
4	Duplication de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum	0	Duplication
5	R.A.S.	0	?
6	Signes d'occlusion	Péritonite généralisée	Occlusion par péritonite
7	Image de sténose du pylore	Septicémie à staphylo.	Sténose du pylore
8	R.A.S.	0	Syndrome occlusif
9	Lacune arrondie comprimant la région pylorique	0	Tumeur bénigne Sténose pylor.
I0	Estomac refoulé en AV., à G.et en bas	0	?
II	Tumeur refoulant le côlon latéralement et en avant	0	Tératome rétro péritonéal
I2	Lacune le long de la grande courbure	0	?
I3	Refoulement de la G. C. Lacunes	rupture	?
I4	Refoulement de l'estomac en haut et à droite	Iléus mécanique (post-opér.)	?
I5	Refoulement du duodénum en haut, en AR. et à D. et de la vésicule en haut	0	Duplication
I6	R.A.S. jusqu'à 2I ans, puis duplication évidente	Ulcère dans la duplicat.	Sténose duodénale
I7	R.A.S.	0	Tumeur vasculaire rétro-péritonéale

TABLEAU N° III a (suite)

N°	Traitement	Topographie	Morpho-logie	Contenu	Nb.de dupl.
1	Gastrectomie	P.C. et bulbe	Canaliforme	?	1
2	Décédé avant traitement	G.C. (cardia (pylore Bord gauche du 2e duodénum	Kystique	L. sombre muqueux	3
3	Fermeture de la communication. Pas d'éxérèse	Rétrogastrique (P.C.au duod.)	"	L. vert	1
4	Gastro-gastrostomie	Pylore : G.C. : Paraoesoph. D.:	" " Diverticul.	(L. (brun (muqueux	3
5	Gastrectomie partielle et splénectomie	Face post. de l'estomac	Kystique	L.ss.press. Sang altéré	1
6	?	G.C.	?	Néant	1
7	Gastro-jéjunostomie postérieure	Face sup. du pyl. et du duod.	Kystique	?	1
8	Gastro-jéjunostomie post. trans-mésocolique	Face ant.,inf., post.de l'estom.	"	L.muqueux	1
9	Enucléation et pylorotomie extra-muqueuse	Face post.-inf. de la région antro-pylorique	"	L. clair	1
10	Dissection + exérèse	Bord sup. du 1er duodénum	"	L.muqueux	1
11	Exérèse	Rétropéritonéal 3e.duodénum	Polylobée	"	1
12	Gastrectomie élargie	G.C.	Diverticul.	Sang	1
13	Résection	"	Kystique	"	1
14	Exérèse	"	Kyst.double	?	2
15	Kysto-jéjunostomie + jéjuno-jéjunostomie	En av.du 1er et du 2e duod.	Kystique	L.visqueux	1
16	Refusé par la malade (21 ans). Traitem. symptomatique de l'ulcère	1er duodénum	Diverticul.	?	1
17	?	Rétrogastrique	?	?	1

T A B L E A U N° III a (suite)

N°	Nb.de comm.	Musculeuse	Histologie Muqueuse	Malformations associées	Suite
1	2	T. digestif	Gastrique + bulbaire	0	R.A.S
2	0	"	- Epith.cylindrique/unistratifié - Gastrique avec cellules cylindriques épithéliales - ?	C.I.A. + C.I.V.	Décédé
3	1	?	Gastrique (avec ulcère)	0	R.A.S
4	0	?	Pylorique, gastrique, oesoph.	0	"
5	0	?	?	0	Occlus
6	?	Non	pratiquée	0	R.A.S
7	0	Absente	Duodénale	0	Décédé
8	?	T. digestif	Gastrique avec glandes peu nombreuses	0	R.A.S.
9	0	"	Epithélium pylorique	0	"
10	0	"	" cubo-cylindrique	Absence de vésicule biliaire	"
11	0	"	Muqueuse disparue	0	"
12	1	Plexiforme	Cardia + lobules pancréatiques	0	Occlusion
13	?	"	Gastrique	0	R.A.S.
14	0	T. digestif	Gastrique avec plages atrophiques	0	"
15	0	"	Duodénale	0	"
16	1	Non	précisée	0	"
17	?	Non	pratiquée	0	"

TABLEAU N° III b

N°	Auteur	Sexe	Age	Clinique
18	PETIT 1967	F	8 ans	Douleurs épigastriques paroxystiques. Vomissements Masse dans la région para-ombilicale droite
19	"	F	5 mois	Vomissements bilieux intermittents depuis la naissance
20	"	F	6 mois	Vomissements alimentaires et bilieux
21	"	F	3 ans	Douleurs abdominales. Vomissements
22	"	M	Prémat.	Décès rapide : autopsie
23	"	F	1 mois	Vomissements. Tumeur de l'hypocondre droit
24	d'HUART 1968	F	8 jours	Vomissements incoercibles. Tuméfaction ovoïde dans la région para-ombilicale droite
25	ROMANO 1968	F	11 mois	Cyanose depuis la naissance. Masse dure dans l'hypocondre droit. Organe distinct de la masse dans l'hypocondre gauche
26	BARDINI 1969	M	45 jours	Vomissements. Hypotrophie. Anémie. Masse dans l'épigastre
27	KAMMERER 1969	F	2 sem.	Régurgitations. Vomissements
28	ADLOFF 1970	M	26 ans	Crampes abdominales installées progressivement. Vomissements alimentaires puis bilieux
29	"	M	52 ans	Syndromes douloureux abdominal évoquant une pancréatite subaiguë
30	LIEBERT 1970	F	2 jours	Rectorragies. Masse perçue dans l'épigastre. Masse lobulée dans le flanc gauche. Syndrome de TURNER clinique
31	WHITE 1970	F	1 jour	Masse oblongue étendue, perçue dans l'abdomen
32	CHRISTIEN 1971	F	62 ans	Douleurs épigastriques post-prandiales depuis l'enfance. Brûlures rétro-sternales hautes
33	WILLIAMS 1971	M	2 mois	Vomissements. Douleurs abdominales. Fièvre. Ballonnement abdominal apparu en 6 semaines. Signes de pancréatite (biologie)
34	VIALATTE 1972	F	1 mois ½	Vomissements. Tuméfaction dans l'hypocondre gauche

TABLEAU N° III b (suite)

N°	Radiologie	Complications	Diagnostic pré-opérat.
18	Poche se projetant en avant et à droite du 2e duodénum et se remplissant partiellement de baryte	0	Diverticule duodénal
19	Obstacle sur le 3e duodénum. Dilatation du 1er et du 2e duodénum	0	?
20	Sténose pylorique très serrée, stase gastrique	0	Sténose pylorique
21	Poche volumineuse longeant le bord externe du 2e duodénum et communiquant avec lui	0	?
22	Non pratiquée	0	Néant
23	R.A.S.	0	?
24	Estomac dilaté. Compression extrinsèque du bord inférieur du bulbe	0	Sténose du pylore
25	Orientation de l'estomac de droite à gauche. Compression extrinsèque de la G.C.	0	?
26	Refoulement du diaphragme en avant et des anses grêles en arrière (profil)	0	Masse abdominale
27	Image de sténose du pylore	0	Sténose pylor.
28	Obstacle serré au niveau du 3e et du 4e duodénum avec importante dilatation sus-jacente	0	Sténose duodénale
29	Bord interne du 2e duodénum irrégulier	0	Sténose digestive haute
30	R.A.S.	0	?
31	Refoulement de l'estomac à droite et des anses intestinales dans l'hypogastre gauche	0	Duplication
32	Présence de 2 pylores dont un allant de la P.C. prépylorique à la corne gauche du bulbe	0	?
33	Pancréatographie (à 7 ans) montrant une structure kystique dans la tête du pancréas près du 2e duodénum	Pancréatites à répétition	Pancréatite chronique
34	Estomac refoulé vers la droite. Rein gauche abaissé	Perforation et constitution d'un hématome	Duplication

TABLEAU N° III b (suite)

N°	Traitement	Topographie	Morphologie	Contenu	Nb. de dupl.
18	?	Face post. du 2e duodénum	Diverticulaire	?	1
19	Duodéno-jéjunostomie	3e duodénum	Intra-murale	Bile	1
20	Marsupialisation	Bord inf. du 1er duodénum	Kystique	L.incolore (+ albumine)	1
21	?	2e duodénum	?	?	1
22	Décédé avant traitement	P.C. : G.C. :	(tubulaire (petit estomac	?	2
23	?	Rétro-péritonéale. G.C.	Kystique en bissac	L. blanchâtre Macrophages	1
24	Anastomose gastro-jéjunale (Polya)	Bord inférieur du 1er duodén.	Kystique	L. clair	1
25	?	G.C.	?	L.noirâtre	1
26	Incision large. Partie commune avec l'estomac non réséquée	2/3 supérieurs de la G.C.	Kystique	L. séreux sous tension	1
27	Ablation par incision dans la musculeuse de l'antre gastrique	Le long de l'antre gastrique (P.C.)	?	?	1
28	Résection	2e et 3e duodénum	Intra-murale	Anciens caillots	1
29	Fenestration de la partie déclive du kyste dans le 2e duod.	Bord interne du 1er et 2e duodénum	Kystique	L. citrin	1
30	Séparation à partir de la musculeuse commune	G.C.	"	?	1
31	Exérèse avec suture du transverse à la G.C. là où s'attachait la duplication	G.C. : cardia au pylore	?	L. noirâtre	1
32	Résection du pylore supplém. Suture de la muqueuse en ses points d'implantation	Pylorique	Diverticulaire	Néant	1
33	Pancréatoduodénectomie avec rétabl.de la continuité gastro-duodén.	2e duodénum	Kystique	Petits calculs	1
34	Exérèse de la dupl. en laissant la muqueuse attenante à l'estomac	En AR.et à D. de l'estomac	Estomac en besace	L. noirâtre	1

TABLEAU N° III b (suite)

N°	Nb.de comm.	Histologie Musculeuse	Muqueuse	Malformations associées	Suite
18	1	T. digestif	Duodénale	0	R.A.S
19	1	?	?	0	"
20	?	Aspect de myome	Quelques glandes muqueuses	0	"
21	2	T. digestif	Gastrique	Mésent. commun Malf. des voies biliaires Absence de vésic.	"
22	1	"	"	Atrésie de l'oesoph.	Décédé
23	0	"	Gastrique fundique + oesophag. (cardia entre les 2)	0	R.A.S
24	0	"	Digestive typique (?)	0	"
25	?	Non	précisée	"Situs viscerum inversus abdom." Anomalies cardiaques	?
26	0	T. Digestif	Gastrique	0	R.A.S
27	0	"	"	0	"
28	?	"	Non identifiable	0	"
29	0	"	Duodénale (Gl. de BRUNNER)	0	"
30	0	"	Gastrique	Rein gauche poly-kystique. TURNER	"
31	0	"	Gastrique et intestinale Quelques ulcérations	Hémivertèbres dorsales (D_{3}, $_{4}$)	"
32	2	"	Pylorique avec formations lymphoïdes	0	"
33	1	"	Intestinale avec glandes de BRUNNER	0	Ulcère gastriq
34	0	"	Gastrique pylorique avec métaplasie intestinale en superficie	0	R.A.S.

TROISIEME PARTIE :

HYPOTHESES EMBRYOLOGIQUES

Il semble, paradoxalement, logique de terminer par les hypothèses pathogéniques puisqu'ellessont le fruit des remarques anatomiques concernant les duplications.

I) Nous rapporterons d'abord 3 théories déjà anciennes et qui paraissent trop fragiles pour devoir être retenues.

a) Théorie de la vacuolisation (BREMER, 1944)
(dite aussi de "l'erreur de reperméation")

Le cordon digestif primitif, creux à la cinquième semaine, se comblerait par prolifération épithéliale à la septième puis se vacuoliserait à nouveau pendant la huitième semaine.

Normalement, plusieurs vacuoles se rejoignent pour former une seule lumière.

Si une vacuole isolée persiste, il y aura formation d'un

kyste muqueux; mais quand l'épithélium commun à la lumière digestive et au kyste disparaît en un point, il se formera un diverticule muqueux.

La paroi musculaire de la malformation serait formée à partir de la migration du mésoblaste vers l'épithélium entourant le kyste ou le diverticule muqueux.

En fait, ce processus de vacuolisation n'a été vérifié qu'au niveau du duodénum qui, on le sait, n'est pas le lieu de prédilection de la majorité des duplications.

b) Théorie du diverticule muqueux (LADD et SCOTT, 1944)

Les duplications proviendraient du clivage de la paroi musculaire de l'intestin comme cela a été décrit au niveau de l'oesophage.

Cette explication ne s'est guère imposée.

c) Théorie de la coalescence médiane (BREMER, 1952)

Le rapprochement de deux sillons longitudinaux opposés entrainerait la formation de deux lumières intestinales.

Ici encore, il s'agit d'une hypothèse quelque peu simpliste.

2) A partir de 1954, les recherches embryologiques concluent à un trouble très précoce de l'embryogenèse (3ème semaine) faisant intervenir la chorde dorsale.

a) Nous envisagerons succinctement ces théories, nous réservant pour la suite les vues de DUHAMEL (1966) qui tendent à généraliser les idées soulevées en 1954.

<u>Théorie de la séparation incomplète de la notochorde</u>

(FALLON, 1954)

Normalement, à la troisième semaine, la chorde dorsale se sépare du toit du lécithocoele.

Dans certains cas, une adhérence entre entoblaste et chorde entrainerait la formation d'un diverticule de traction à l'origine de la duplication.

<u>Théorie de l'adhérence entre endoblaste et ectoblaste</u>

(Mc LETCHIE, 1954)

Au stade de présomites (début de la troisième semaine) une fente dans la chorde permettrait l'adhérence entre endoblaste et ectoblaste. Le "canal neurentérique" ainsi créé empêcherait la migration du mésoblaste para-axial, expliquant les anomalies vertébrales. La duplication proviendrait d'un diverticule de traction à partir du lécithocoele comme dans l'hypothèse précédente.

b) Pour désigner les conséquence des mécanismes invoqués dans les théories exposées ci-dessus, BENTLEY et SMITH (1960) ont proposés le terme de "Notochord Split Syndrome".

En 1966, DUHAMEL propose le terme de "Notochordo-Dysraphies"

Avant d'examiner les conceptions de cet auteur sur ce point, il paraît préférable de passer en revue les faits de l'embryogenèse normale.

- La période qui nous intéresse se situe, on l'a vu, au cours de la troisième semaine.

Au début de cette dernière, se produit un phénomène fondamental : la gastrulation (qui aboutit à la mise en place du troisième feuillet embryonnaire : le chordo-mésoblaste).

Le mésoblaste latéral se forme par invagination de l'ectoblaste primaire au niveau de la ligne primitive.

Plus délicate, et donc plus propre aux anomalies, est la mise en place de la chorde dorsale ou notochorde. Elle provient d'éléments ectoblastiques primaires, invaginés au niveau du noeud de HENSEN (terminaison céphalique de la ligne primitive). Son développement se fait vers le pôle céphalique de l'embryon.

Il y a passage par trois stades successifs :

◊ - Le canal chordal (17 ème jour) qui est une invagination en doigt de gant.

◊ - La plaque chordale (19 ème jour) caractérisée par son inclusion dans la voûte du lécithocoele, le plancher du canal s'étant résorbé.

ꝺ- La chorde pleine ou notochorde (20 ème jour) qui s'isole de la voûte du lécithocoele qui se reconstitue en-dessous.

- Il peut advenir des perturbations à chacun de ces trois stades. Elles entrainent des malformations indépendantes en apparence alors qu'elles sont le reflet d'un même résultat pathologique : la division localisée de la notochorde (d'où le terme général de "notochordo-dysraphie").

La division notochordale peut résulter :

-o- d'un dédoublement localisé du canal chordal. La cause en est la persistance d'une adhérence anormale entre les feuillets endo et ectoblastiques que le canal chordal devra contourner (cf. Mac LETCHIE)

-o- d'un défaut de la raphie entre chorde pleine et entoblaste entrainant une adhérence anormale; dans ce cas, il n'y a pas de division vraie de la notochorde (cf. FALLON)

-o- ou d'une communication persistante entre lécithocoele et gouttière neurale.

Ainsi, dans les trois cas se forme une adhérence postérieure (c'est-à-dire de la région dorsale quand le foetus est formé) de l'entoblaste avec soit l'ectoblaste, soit la notochorde ou encore la gouttière neurale.

Cette adhérence produira, au cours du développement du tube digestif, une traction à son niveau. Elle sera à l'origine

soit d'une fistule, soit d'un diverticule, soit d'un cordon cellulaire. Leur devenir sera une fragmentation en kystes ou bien une disparition plus ou moins complète.

L'anomalie de la notochorde (lorsqu'elle survient avant son isolement) sera responsable d'"un vice de migration du mésoblaste para-axial, lui-même à l'origine de malformations vertébrales.

....

La forme typique est complète de malformations en rapport avec la notochordo-dysraphie est constituée par "les fistules entériques dorsales" qui sont extrêmement rares et hors de notre propos. Ces fistules régressent en général (BREMER) ou sont réduites à un cordon fibreux pouvant comporter un kyste sur son trajet : ce kyste est donc un "reliquat dorsal d'une fistule entérique".

Certaines duplications peuvent être condidérées comme faisant partie des "reliquats kystiques des fistules entériques", quand il existe une "preuve" du mécanisme de "notochordo-dysraphie", c'est-à-dire des malformations vertébrales associées.

C'est dire que la notochordo-dysraphie peut expliquer la plupart des duplications thoraciques et abdomino-thoraciques (malformations vertébrales fréquentes).

= A ce propos, on peut noter que la notochorde ayant un rôle inducteur dans la différenciation des vertèbres, les

anomalies du rachis sont le témoin constant d'une notochordo-dysraphie.

On a vu que les duplications thoraciques s'accompagnent souvent d'hémivertèbres (agénésie partielle du corps verté-bral) et de blocs vertébraux (perturbation des processus d'ossification) que l'on groupe sous le nom de "rachischizis antérieur"; les spina bifida (également fréquemment associées aux duplications thoraciques) étant des "rachischizis pos-térieurs ".

....

Les duplications gastriques et duodénales, où les anomalies vertébrales sont exceptionnelles (un cas), pourraient s'expliquer par le simple défaut de la raphie entre la chorde déjà isolée et l'entoblaste; c'est-à-dire que leur origine se situerait plus tardivement (au 20ème jour environ) au cours de la vie embryonnaire.

....

Au sujet des duplications associées à une atrésie de l'oesophage, il semble raisonnable de penser que l'associa-tion est fortuite. L'atrésie ayant pour origine (LADD) une anomalie de la formation du septum trachéo-oesophagien qui a lieu normalement à la fin du premier mois, donc pen-dant la morphogenèse.

....

Certaines duplications diverticulaires représenteraient (DUHAMEL) la "persistance d'un diverticule embryonnaire du tube digestif ou du développement d'une ébauche surnuméraire du canal d'une glande annexe".

Dans ce cas, c'est l'organogenèse qui serait perturbée.

..:::::::::::::::::::..

Nous terminerons ce chapitre embryologique sur une hypothèse de DUHAMEL qui cherche à regrouper toutes les duplications digestives en les assimilant à un " mode de réaction propre du feuillet entoblastique aux diverses perturbations du développement à ses stades différents".

Les duplications seraient, en dernière analyse, une "dysplasie entoblastique".

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

DUPLICATIONS DIGESTIVES HAUTES

(Revue générale à propos de deux observations personnelles)

RESUME ET CONCLUSIONS

Notre travail repose sur 2 observations personnelles et 55 observations de la littérature.

Les duplications digestives hautes siègent au-dessus de de l'angle duodéno-jéjunal. Il faut distinguer les duplications sus et sous-diaphragmatiques.

I) - Duplications intra-thoraciques.

Une observation est rapportée et vingt-deux tirées de la littérature sont analysées.

Les duplications intra-thoraciques sont des malformations exceptionnelles et représentent 20 % des duplications digestives.

Les garçons sont atteints dans 65 % des cas.

Les premiers signes sont découverts avant 3 ans dans deux cas sur trois. Des révélations à l'âge adulte sont néanmoins possibles (2 cas).

Les signes cliniques sont réductibles à deux grands types :

- syndrome de compression pulmonaire ou médiastinale (duplications non communicantes avec la lumière digestive),
- symptomatologie diverticulaire (duplications communicantes).

Les signes radiologiques, très utiles pour évoquer le diagnostic préopératoirement, sont également de deux ordres selon qu'il y a ou non communication avec le tractus digestif : niveaux liquides ou images de tumeur intra-thoracique..

Les complications hémorragiques brutales sont les plus redoutables actuellement.

En pratique, le chirurgien est confronté à deux possibilités opératoires:

a) si la duplication est facilement dissociable de l'oesophage, son exérèse totale est le traitement de choix,

b) s'il s'agit d'une forme impossible à cliver de la paroi oesophagienne, une partie de la musculeuse de la duplication doit être laissée in situ (ainsi que la muqueuse parfois).

L'aspect anatomo-pathologique le plus répandu est la forme kystique siègeant dans le médiastin postérieur.

L'examen histologique montre une paroi de type digestif (à muqueuse gastrique une fois sur trois) plus ou moins remaniée.

Le diagnostic différentiel, parfois délicat, que posent les duplications intra-thoraciques, est celui des kystes bronchogéniques.

II)- Duplications gastriques et duodénales.

Une observation est rapportée et trente-trois autres de la littérature sont analysées.

Les formes gastro-duodénales (plus rares que les thoraciques d'après GROSS) semblent plus fréquentes selon nous.

Cette localisation est plus élective du sexe féminin (75 % des cas).

L'âge de survenue des premiers signes est à peu près superposable à celui des formes intra-thoraciques.

La clinique comporte, de façon presque constante, des vomissements ou une tumeur abdominale (région épigastrique) palpable.

Les signes radiologiques sont de deux types selon l'absence ou la présence de communication avec la lumière digestive: images de compression extrinsèque (de l'estomac ou du duodénum) ou de sténose digestive haute dans le premier cas, visualisation de la malformation par le produit de contraste dans le second.

La complication majeure est la péritonite généralisée par perforation.

La technique opératoire proposée par WHITE et MORGAN en 1970 semble applicable à la majorité des duplications gastriques.

Seules les formes ayant des adhérences inflammatoires avec la paroi gastrique ou des rapports vasculaires avec les organes adjacents doivent contraindre à une gastrectomie associée.

La résection totale ou partielle des duplications duodénales est la méthode dont le pronostic post-opératoire est le meilleur.

Les duplications gastriques siègent le plus souvent sur la grande courbure; les premier et second duodénum (bord interne) sont le lieu d'élection des duplications duodénales.

La morphologie est kystique dans 80 % das cas.

Les aspects histologiques (paroi de type digestif) n'ont rien de remarquable.

Tant pour les formes thoraciques que gastro-duodénales, le pronostic post-opératoire est excellent.

III) - Problèmes embryologiques.

Les recherches concernant l'embryologie des duplications digestives ont pris une voie nouvelle avec la notion de " Notochord-Split-Syndrome " (BENTLEY et SMITH, I960) qui s'est développée en France sous le nom de Notochordo-dysraphie(DUHAMEL, I966).

L'origine commune à la plupart des duplications résiderait dans une anomalie intervenant au moment du développement de la chorde dorsale (3ème semaine).

DUHAMEL va au-delà du cadre des notochordo-dysraphies quand il veut donner un dénominateur commun à toutes les duplications digestives : la " dysplasie entoblastique ". Les travaux ultérieurs préciseront si ces vues doivent être considérées comme des hypothèses ou comme des certitudes.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABRAMI G. et DENNISON W.

Duplication of the stomach.
Surgery, I96I, 49, 6, 794 /80I.

2 - ADLOFF M. et LAMPERT M.

Duplication duodénale. A propos de deux cas révélés par une sténose duodénale aigüe chez l'adulte.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, I970, 96, I3, 897/904.

3 - BARDINI T., GAJNO T. et COCUZZA S.

Un caso di duplicazione gastrica.
Minerva Pediatrica, I969, 2I, 28, I294/I298.

4 - BARON M.

A propos d'un cas de duplication gastrique.
Annales de Chirurgie Infantile, I962, 3, I, 32/36.

5 - BARON M.

Les duplications gastriques.
Les Entretiens de Bichat (Chirurgie), I962, 49/52.

6 - BENTLEY J.F.R. et SMITH.

Developmental posterior enteric, Remmants and spinal malformation. The split notochord syndrome.
Archives of Disease in Childhood, I960, 35, 76.

7 - BORDE J. et CARLIOZ H.

a) Malformations congénitales de l'oesophage. (40I7 A IO) Duplications digestives thoraciques (kystes de l'oesophage) I967, p.I2
b) Malformations congénitales de l'estomac (40I7 A 50) Duplications de l'estomac, I967, p.2
Encyclopédie - Médico-Chirurgicale. Pédiatrie (Tome 1, fasc.2)

8 - BOTHA G.S.M.

Intrathoracic Duplications of the foregut.
South African Medical Journal, I960, 34, I2, 235/24I.

9 - BOTHEN F. et EKLOF O.

Diverticula and duplications (enterogenous cysts) of the stomach and duodenum.
The American Journal of Roentgenology, I966, 96, 2, 375/38I.

IO - BREMER J.L.

Diverticula and duplications of the intestinal tract.
Arch. Path. I944, 38, 326.

11 - BREMER J. L.

Dorsal intestinal fistula, accessory neurenteric canal diastematomyelie.

Arch. Path. I952, 54, I39.

I2 - CALDER J.

Medical Essays and Observations, I733, 1, 205.

I3 - CHAVEZ C. M. et TIMMIS H.H.

Duplications cysts of the gastro-intestinal tract. The American Journal of Surgery, I965, II0, 6, 960/963.

I4 - CHRISTIEN G., BRANTHOMME J.M., VOLNY L., DESCHAMPS P. et MORICE A.

Pylore double : malformation congénitale.
Semaine des Hôpitaux, I97I, 47, 23, I485/I488.

I5 - DAFOE C.S. et ROSS C.A.

Tracheo oesophageal fistula and oesophageal atresia.
Diseases of the chest, I960, 37, 42.

I6 - DELAITRE R., TESTARD R., MIGNEN Ch., COLLIN G. et GROSIEUX M. F.

Kyste para-oesophagien. (A propos d'un cas chez un nourrisson de 7 semaines)
La Médecine Infantile, I968, 75, I, 75/79.

I7 - DUHAMEL B., HAEGEL P. et PAGES R.

Morphogenèse pathologique. "Des monstruosités aux malformations".
Masson, Paris. I966, page 2I à 34.

I8 - ELWOOD J. S.

Mediastinal duplication of the gut.
Archives of disease in childhood, I959, 34, I78, 474/479.

I9 - EMMANOUILIDES G.

Duplication of the Stomach and Duodenum Associated with Congenital Heart Disease : a Case Report.
Clinical Proceedings of the Children's Hospital (Washington) I960, 26, 6, I73/I79

20 - FALLON M., GORDON A. R. G. et LENDRUN A. C.

Mediatinal cysts of fore-gut origin associated with vertebral abnormalities.
The British Journal of Surgery, I954, 4I, 520/533.

2I - FOUCAULT D.

Les Duplications abdominales du tube digestif (23 Obs.).
Thèse de Paris, I963.

22 - GANS S., LACKEY D. et ZUCKERBRAUN L.

Duplications of the cervival oesophagus in infants and children.
Surgery, I968, 63, 5, 849/852.

23 - GRENET P., VALAYER J. et BADOUAL J.

Vomissements par anomalies organiques de l'estomac et du duodénum chez le nourrisson (à l'exception des anomalies cardio-tubérositaires).
Revue du Praticien, I969, I9, I, 43/44.

24 - GROSFELD J. L., O'NEILL J. A. et CLATWORTHY H. W.

Enteric Duplications in Infancy and Childhood.
An I8-Year Review.
Annals of Surgery, I970, I72, I, 83/90.

25 - GROSS R. E., HOLCOMB G. W. et FARBER S.

Duplications of the alimentary tract.
Pediatrics, I952, 9, 1, 449/468.

26 - d'HUART P., BOVE S.; KAYSER P., MERSCH J. et SCHWACHTSEN F.

A propos d'un cas de duplication du duodénum.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, I968, 94, 2I-22, 62I/27

27 - INOUYE W., FARRELL C., FITTS W. et TRISTAN T.

Duodenal duplication : Case Report and Literature Review.
Annals of Surgery, I965, I62, 5, 9I0/9I6.

28 - KAMMERER G.

Duplication of the Stomach Resembling Hypertrophic
Pyloric Stenosis.
J.A.M.A., I969, 207, II, 2I0I/2I02.

29 - KELLEY M., MURTACH J. et Mc CARTY W.

Reduplication of the Esophagus presenting as Mideosophageal Web and Diverculum.
J.A.M.A., I968, 204, 1, I7I/I73.

30 - LADD W. E. et SCOTT H. W.

Esophageal duplications or mediastinal cysts of enteric origin.
Surgery, I944, I6, 6, 8I5/835.

3I - LAIRD G.

An Unusual Gastric Duplication.
J.A.M.A., I962, I80, 2, I58/I59.

32 - LE GENISSEL, RIVES, LELOUCH.

Image de court-circuit gastro-duodénal par dédoublement congénital.
Journal de Radiologie et d'Electrologie,
I956, 37, 9-I0, 797/800.

33 - LIEBERT P.

Gastric Duplication and Multicystic Kidney Associated with Gonadal Dysgenesis.
Clinical Pediatrics, I970, 9, 1, 60/62.

34 - MAIER H. C.

Bronchogenic cyst of the mediatinum.
Annals of Surgery, I928, I27, 476.

35 - Mc LETCHIE N.G.B., PURVES J.K. et SAUNDERS R.L.

The genesis of gastric and certain intestinal diverticula and enterogenous cyst.
Surg. Gynec. Obstet., I954, 99, I35.

36 - MINNIS J. F., BURKO H. et BREVETTI G.

Segmental Duplication of the Esophagus Associated with Esophageal Atresia and Tracheo-Esophageal Fistula.
Annals of Surgery, I962, I56, 2, 27I/275.

37 - NOMBALLAIS G. et M.F., VISBECQ J., MICHAUD J.L., REMBEAUX A., DUPONT H. et CORNET E.

Kystes digestifs médiastinaux (duplications digestives). A propos de deux observations chez deux nourrissons.
Annales de Chirurgie Infantile, I969, IO, 2, I47/I58.

38 - PAGE S. et BIGELOW J.

A mediastinal gastric duplication leading to pneumonectomy. A case report.
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, I967, 54, 2, 29I/294.

39 - PELLERIN D. et LANGUEPIN A.

Duplications Intestinales.
Annales de Chirurgie Infantile, I962, 3, 4, 252/266.

40 - ROMANO C., MARCHI A.G.,PISTONE F.M., GROSSI-BIANCHI M. L.

Un rarissimo caso di duplicatura gastrica e situs viscerum inversus con levocardia.
La Clinica Pediatrica, I968, L, I2, 905/9I4.

4I - SYMPOSIUM CONSACRE AUX DUPLICATIONS INTESTINALES (déc. 1965) par la Société Française de Chirurgie Infantile à Paris.

Annales de Chirurgie Infantile, I967, 8, 5/80.
- Obs. de BIENAYME J. : p. 34 à 43.
- Obs. de CHIGOT P.L. et GALAVERNA J. : p. 55.
- Obs. de PETIT P. et Coll.: p. 25 à 30.

42 - TERRIER et LECENE.

Un nouveau cas de kyste juxta-intestinal.
Revue de Chirurgie, I904, 24, I6I.

43 - VERGER P., LASSERRE J., SAINT-SUPERY G., GUILLARD J.M., SANDLER B., MORTUREUX Y. et LETAC R.

Duplication digestive abdomino-thoracique.
Archives Françaises de Pédiatrie, I968, 25, IO, II98.

44 - VIALATTE J., CHARLAS J., BERTIN P., COHEN-SOLAL D., MEYER B., BINET J.-P., PAUPE J.

Duplications digestives hautes du nouveau-né.
Annales de Médecine interne, I972, I23, 2, I2I/I24.

45 - WALLIS P.

Enteric Duplication Cyst in the Chest.
Proceedings of the Royal Society of Medicine, I967, 60, 5, p. 454

46 - WHITE J. et MORGAN W.

Improved operative technique for gastric duplication.
Surgery, I970, 67, 3, 522/526.

47 - WIERSEMA J.S.

Partial reduplication of the oesophagus with oesophageal atresia and oesophage-tracheal fistula.

Archivum chirurgicum Neerlandicum, I956, 97, 8.

48 - WILLIAMS W., HENDREN H.

Intrapancreatic duodenal duplication causing pancreatitis in a child.

Surgery, I97I, 69, 5, 708/7I5.

49 - WOLF R. Y., DUNCAN L. et PATE J.

Tracheo-esophageal fistula associated with esophageal duplication.

Surgery, I965, 58, 4, 728/730.

50 - WOOLER G.M.

Duplications of the alimentary tract.

British Journal of Surgery,I950, 37, 356.

5I - YAHR et AZZONI.et SANTULLI. (I962)

Cité dans "Surgery I965, 58, 4" (cf. N°49)

52 - YOUNG G. B.

Duplication of the stomach.

The British Journal of Radiology, I965, 38, 455, 853/855.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse:

Professeur Robert MALLET

Vu, le Doyen de la Faculté:

Professeur Henri JEROME

Vu et Permis d'Imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Robert MALLET

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION:..	1
PREMIERE PARTIE:Les duplications intra-thoraciques..	5
1er Chapitre:Observation rapportée...........	7
2ème Chapitre:Observations de la littérature..	12
(tableau n°I : p.18 et 19)	
(tableau n°II : p.32 à 39)	
SECONDE PARTIE:Les duplications gastriques et duodénales..............................	40
1er Chapitre:Observation rapportée...........	41
2ème Chapitre:Observations de la littérature..	45
(tableau n°III: p.63 à 70)	
TROISIEME PARTIE:Hypothèses embryologiques.........	71
RESUME et CONCLUSIONS:............................	79
BIBLIOGRAPHIE:....................................	82

oooooo000000oooooo